

MÉMOIRES ORIGINAUX

I

PARALYSIE UNILATÉRALE DE NERFS CRANIENS MULTIPLES (1)

PAR

MM. P. Lejonne et Ed. Oppert.

(Travail de la clinique du professeur RAYMOND à la Salpêtrière)

Les paralysies unilatérales de nerfs craniens multiples ne sont pas très fréquentes ; il est surtout exceptionnel, lorsqu'elles atteignent de nombreux nerfs, de leur voir respecter les moteurs oculaires ; la rareté des cas de cet ordre nous a engagés à présenter la malade dont nous relatons l'observation. La discussion du siège de la lésion nous permettra de soulever à nouveau la question si délicate du diagnostic, entre les paralysies des nerfs craniens névritiques et basilaires.

Il s'agit d'une femme de 29 ans, sans profession, Mme L... Notons simplement dans ses antécédents de famille qu'un de ses frères a eu pendant 5 ans des crises d'hystérie et qu'un autre a présenté récemment une paralysie saturnine des membres supérieurs. Elle-même, à la suite d'une chute à l'âge de 2 ans, paraît avoir eu à la jambe droite une fracture de Dupuytren, qui, mal consolidée, a entraîné un arrêt de développement ; le membre inférieur droit présenté en effet aujourd'hui une atrophie évidente de ses trois segments. Réglée à 14 ans, elle a eu depuis de violentes migraines survenant au moment des époques et persistant 2 ou 3 jours. Elle s'est mariée à 20 ans ; son mari, chauffeur d'automobiles, est d'une bonne santé habituelle et ne présente aucun signe de spécificité. Elle a eu deux enfants bien portants ; jamais elle n'a fait de fausse couche.

A la fin de janvier 1907 Mme L... a éprouvé une vive contrariété à la suite de questions d'intérêt : le soir même elle ressentit une céphalée violente et dès le lendemain elle était prise d'une diarrhée qui persista pendant près d'un mois ; elle avait 7 à 8 selles par jour, claires comme de l'eau mais très fétides. Bien que tout se réduisit à ces phénomènes intestinaux, elle se sentit très affaiblie par cette diarrhée continue, cependant elle ne fit aucun traitement.

Le 18 février, la diarrhée était moins abondante et la malade se trouvait mieux, elle se coucha relativement bien portante et se réveilla le lendemain matin avec une paralysie faciale gauche. Elle ne s'en inquiéta pas d'abord, croyant à une fluxion, elle ne ressentait aucune douleur mais une simple gêne de la parole et de la mastication.

L'état resta stationnaire les jours suivants, toutefois l'inocclusion de l'œil gauche amena bientôt de l'épiphora et des douleurs dès que l'œil était exposé à un air un peu vif. C'est seulement le 11 mars que la malade alla voir un médecin, à la suite de douleurs du côté du bras gauche, apparues la veille, accompagnées de phénomènes d'en-gourdissement partant de la main et remontant vers l'épaule.

Elle vint consulter le 15 mars dans le service du professeur Raymond à la Salpêtrière.

(1) Communication faite à la Société de Neurologie de Paris, du 8 avril 1907.

Examen du 15 mars 1907. — Mme L... présente avant tout une paralysie faciale gauche totale. Le côté gauche du visage est tombant et semble projeté en avant; la commissure labiale gauche est abaissée et la bouche tirée vers la droite; le nez paraît également dévié à droite; l'œil gauche est plus largement ouvert que le droit; le front dans sa moitié gauche est lisse et fait contraste avec les rides du côté opposé.

Par l'étude des mouvements volontaires on constate que toutes les branches du facial gauche sont atteintes par la paralysie; le frontal et le sourciliier ne se contractent qu'imparfaitement; l'orbiculaire des paupières ne cache même pas à demi le globe oculaire; s'il se contracte avec force, on n'observe pas le phénomène de Charles Bell, le globe oculaire a tendance à remonter en haut et un peu en dedans. La paralysie accentue de l'orbiculaire donne également lieu au phénomène palpébral paradoxal décrit par Dutemps et Cestan (1).

Il existe un peu d'épiphora.

Les mouvements spontanés de l'aile du nez et ceux de la lèvre supérieure sont presque impossibles; il en est de même de ceux de la joue. Au contraire ceux de la lèvre inférieure sont meilleurs grâce au triangulaire et à la houppe du menton qui sont un peu moins paralysés.

Il est impossible à la malade de siffler; lorsqu'elle essaye de faire la moue, la lèvre inférieure s'avance assez directement en avant, tandis que la lèvre supérieure se dévie vers la droite. En revanche, les mouvements passifs des joues et des lèvres se font correctement pendant la respiration.

Le peaucier du cou n'est pas très développé, mais se contracte également des deux côtés.

Il s'agit donc chez Mme L... d'une paralysie qui atteint le facial gauche dans sa totalité, la branche inférieure cervico-faciale étant toutefois un peu moins prise.

L'examen électrique, dû à l'obligeance de M. Huet, montre qu'il existe de la D. R. dans tout le domaine du nerf facial gauche; l'excitabilité faradique du nerf et des muscles est abolie pour les courants supportables.

L'excitabilité galvanique des muscles est augmentée avec contractions lentes et NFC = ou > PFC.

Mais les troubles que présente Mme L... ne sont pas limités aux muscles de la face.

Au point de vue moteur, les muscles du globe oculaire sont absolument respectés, il en est de même de ceux du larynx et du voile du palais, toutefois la luette est nettement déviée à gauche. Les muscles masticateurs du côté gauche sont très paralysés: on se rend facilement compte que la malade peut à peine mordre avec la moitié gauche des mâchoires; elle s'est d'ailleurs aperçue qu'elle avait maintenant beaucoup de mal à mâcher ses aliments. Le réflexe massétérin est très diminué du côté gauche.

La langue est assez correctement tirée et ses divers mouvements s'accomplissent bien; toutefois sa moitié gauche paraît plus mince et plus plissée, le corps charnu est moins ferme que du côté opposé; il existe des contractions fibrillaires bilatérales.

Au point de vue électrique, les réactions faradiques et galvaniques sont bien conservées sur la langue et sur le masséter.

Enfin, limités également à gauche, il existe des troubles des diverses sensibilités: dans toute la sphère cutanée de la 1^{re} branche du trijumeau on remarque une hyposthésie des plus nettes au contact et à la piqûre. Les points sur et sous-orbitaires sont douloureux à la pression.

L'hypoesthésie au contact et à la piqûre se retrouve sur les muqueuses de la joue et de la moitié gauche du voile du palais et de la langue. Le réflexe pharyngien est conservé. La sensibilité gustative est abolie à gauche à peu près totalement, aussi bien en avant qu'en arrière du V lingual. Il y a de même une anosmie très prononcée à gauche. En revanche, il n'existe aucun trouble auditif; on n'observe pas d'hyperacusie; l'épreuve de Rinné est normale, il n'y a pas de latéralisation de Weber.

La malade continue à se plaindre d'une sensation de tiraillement et d'engourdissement de la main et du bras gauches, mais il n'existe aucune trace de parésie, ni aucun trouble objectif de la sensibilité.

La santé générale de la malade est actuellement excellente; aucune trace de tuberculose, ni de spécificité: notons toutefois sur le dos de la langue l'existence de deux plaques typiques de leucoplasie buccale.

La ponction lombaire, faite le 18 mars, montre un liquide clair, sans éléments lymphocytaires.

(1) Voir *Revue Neurologique*, 1903, p. 851.

Les phénomènes s'améliorent rapidement sans autre médication qu'un traitement électrique.

Le 6 avril, la face est encore très paralysée, mais moins déviée vers la droite que précédemment : l'œil est toujours largement ouvert et l'occlusion des paupières impossible : les muscles masticateurs fonctionnent déjà beaucoup mieux, toutefois le réflexe masséterin gauche est encore très affaibli.

Les troubles de sensibilité ont rétrogradé d'une façon remarquable : l'hypoesthésie au niveau de la 1^{re} branche du trijumeau et de la muqueuse buccale a presque disparu ; il en est de même de l'anosmie ; seules, l'hypoesthésie et l'affaiblissement des sensations gustatives sur toute la moitié gauche de la muqueuse linguale sont encore assez marqués.

En résumé, dans le cours d'une crise d'entérite, Mme L... a été brusquement atteinte d'une paralysie, intense surtout au niveau des trois branches du facial gauche mais atteignant, également du même côté gauche, divers nerfs moteurs, branche masticatrice du trijumeau et grand hypoglosse, et sensitifs, olfactif, 1^{re} branche du trijumeau, glossopharyngien. Cette paralysie est d'ailleurs en voie de rétrocession rapide sous l'influence d'un simple traitement électrique et actuellement seul le facial paraît encore notablement parésié.

En présence d'accidents de cet ordre on peut soulever un instant l'hypothèse d'une lésion névropathique : la stricte unilatéralité des phénomènes, les troubles de l'odorat et du goût si franchement dimidiés pourraient y faire songer, mais l'existence de la réaction de dégénérescence et l'hypoesthésie strictement limitée au territoire de la branche ophthalmique du trijumeau permettent d'éliminer immédiatement un pareil diagnostic.

Ces mêmes constatations cliniques empêchent de prendre en considération l'hypothèse d'une lésion corticale et il s'agit évidemment d'une atteinte des neurones moteurs et sensitifs périphériques.

Mais en quel point de leur trajet ces divers nerfs ont-ils été lésés ? Est-ce au niveau de leurs noyaux, à la base du crâne, ou à leur extrémité périphérique ? C'est une question plus difficile à résoudre.

Toutefois l'étude attentive des divers signes cliniques présentés par Mme L... permet de rejeter l'hypothèse de lésions nucléaires multiples, malgré la présence de contractions fibrillaires de la langue qu'on a tendance à considérer plutôt comme l'apanage de lésions des noyaux. Il faudrait en effet supposer des lésions disséminées sur une bien grande étendue depuis la partie inférieure du bulbe (XII^e paire) et bien irrégulières, prenant des noyaux fort éloignés et respectant des noyaux très voisins (facial et glosso-pharyngiens atteints, alors que le moteur oculaire externe voisin du premier et le pneumospinal voisin du second sont complètement indemnes.) Étant donnés le début brusque, la rétrocession des accidents, il ne pourrait guère s'agir que d'une polioencéphalite aiguë et cette affection s'accompagne au moins dans les premiers jours d'un état général grave et surtout elle se limite aux noyaux moteurs tandis que chez Mme L... plusieurs nerfs sensitifs (V^e, IX^e paires) sont intéressés. Voilà des raisons suffisantes pour rejeter absolument le diagnostic de lésions nucléaires multiples.

Il est plus difficile de choisir entre les deux diagnostics qui restent à notre disposition, celui d'un processus méningé atteignant divers nerfs craniens à la base du crâne et celui d'une polynévrite frappant les branches de terminaison de ces nerfs.

Pour nous aider à résoudre ce problème nous examinerons d'abord les particularités cliniques du cas de Mme L..., puis nous le comparerons aux observations analogues publiées par les auteurs.

Si le début brusque se rencontre dans la polynévrise comme dans la méningite de la base, il faut convenir que l'allure clinique est vraiment celle d'une paralysie faciale dite *a frigore*, névrise infectieuse comme on l'admet maintenant, et plaide en faveur d'une polynévrise. Chez Mme L... la paralysie faciale est le phénomène prédominant, autour duquel se groupent les paralysies des autres nerfs. L'étude attentive de cette paralysie faciale ne peut nous montrer en quel point de son trajet le nerf est intéressé; car si l'on observe des troubles du goût qui indiquent bien l'atteinte de la corde du tympan et si en revanche il n'y a pas d'hyperacousie, il n'en faut pas conclure que la lésion du facial siège sur son trajet intrapétreux, entre le point où se détache la corde du tympan et celui où émergent les nerfs des muscles du marteau et de l'étrier; en effet la corde du tympan peut dans le cas particulier être prise pour son compte, avant ou après son accouplement au facial; quant à l'absence d'hyperacousie, des observations récentes semblent montrer que ce signe n'a peut-être pas toute la valeur qu'on tendait à lui accorder. En ce qui concerne la paralysie des autres nerfs crâniens, si l'hémianosmie avec conservation de la sensibilité tactile de la muqueuse nasale, en indiquant que le nerf olfactif est intéressé, plaide en faveur d'un processus méningé basilaire, il faut convenir que ce n'est pas un argument très solide car la valeur sémiologique de l'hémianosmie n'est pas encore bien établie et peut-être une lésion locale suffit-elle à l'expliquer.

Les autres symptômes sont contre l'existence d'une méningite basilaire, et, en particulier, avec des lésions de cet ordre, on comprendrait difficilement que le nerf masticateur et les nerfs donnant la sensibilité générale à la muqueuse buccale soient seuls atteints, alors que la sphère cutanée des nerfs maxillaires supérieur et inférieur est complètement respectée. Enfin il existe deux signes négatifs contre la méningite, c'est l'absence de tout élément dans le liquide céphalo-rachidien et surtout l'intégrité des nerfs qu'atteignent avec une prédisposition marquée les processus méningés, le nerf auditif et surtout les moteurs oculaires commun et externe. Le fait que les accidents ont tendance à guérir à la suite d'un simple traitement électrique fournit aussi un argument en faveur de leur origine périphérique, polynévrifique.

Mais si l'étude des particularités cliniques du cas de Mme L... nous conduit à conclure en faveur d'une polynévrise, nous n'éliminons pas absolument l'idée d'une méningite disséminée; car, en l'absence d'un processus infectieux local, une angine unilatérale par exemple, cette polynévrise présente un caractère bien particulier, en raison même de son unilatéralité.

Nous avons cherché dans la littérature de ces dernières années des cas analogues au nôtre et nous n'en avons pas trouvé qui lui soit absolument comparable, c'est-à-dire qui présente à la fois la brusquerie du début, la même répartition des paralysies (unilatéralité et respect absolu des nerfs moteurs oculaires) et la tendance à la guérison spontanée.

Parmi les paralysies unilatérales de multiples nerfs crâniens, il faut faire un groupe à part de celles dont le développement a été progressif; parfois l'amélioration finit par se produire (1), mais plus fréquemment la marche est envahissante, ainsi dans le cas de tumeurs comprimant ou englobant les nerfs crâniens; il est rare alors que les symptômes restent strictement unilatéraux et limités aux seuls nerfs crâniens.

Les cas de paralysies multiples à début subit nous intéressent plus directe-

(1) F. Rose, *Iconogr. de la Salpêtrière*, 1904, p. 277.

ment; si nous éliminons d'emblée ceux dont l'origine est manifestement nucléaire, centrale, et aussi les paralysies traumatiques, dans lesquelles la cause efficiente s'impose, nous restons en présence de deux catégories de faits: des processus localisés, constitués par l'association de paralysies des VII^e, V^e et VIII^e paires et des processus généralisés comprenant un nombre de nerfs beaucoup plus considérable, mais ces derniers englobent toujours un ou plusieurs nerfs moteurs oculaires (1).

Nous avons eu récemment l'occasion d'observer dans le service de notre maître le professeur Raymond un cas de cet ordre où le processus était généralisé et englobait deux des nerfs moteurs de l'œil (III^e et VI^e paires).

Il s'agissait d'un homme de 36 ans, qui avait été atteint à l'âge de 18 ans d'un chancre syphilitique et qui le 1^{er} mai 1906 s'aperçut à son réveil de l'existence d'une paralysie faciale droite. Examinié le 8 mai à la Salpêtrière, on constata, outre une paralysie faciale droite totale, des troubles moteurs dans le domaine du nerf masticateur et de l'hypoglosse et dans celui des moteurs oculaires commun et externe (ptosis, parésie du droit externe) et des troubles sensitifs dans le domaine des trois branches du trijumeau, du glosso-pharyngien, de l'auditif et de l'olfactif. Tous ces symptômes étaient strictement limités au côté droit. La ponction lombaire montra l'existence d'une lymphocytose de moyenne intensité. Tous ces symptômes s'amendèrent peu à peu sous l'influence d'un traitement mercuriel.

C'est donc là un bel exemple de paralysie unilatérale de multiples nerfs craniens, intéressant les nerfs moteurs oculaires externe et commun et dû très vraisemblablement à une méningite syphilitique de la base.

C'est à des lésions méningées de même ordre que la plupart des auteurs (Beevor (2), Mendel (3), Rothmann (4), etc.) ont attribué les cas de paralysies multiples disséminées qu'ils ont publiés; mais, sauf dans l'observation de Beevor, toujours il y avait prise d'un ou plusieurs nerfs moteurs oculaires. Dans un cas d'Hippel (5), où il s'agissait probablement d'un processus embolique, le nerf optique était intéressé, on constatait à l'ophtalmoscope une atrophie blanche de la pupille. Cependant, en 1890, Schirmer a publié un cas de paralysie multiple unilatérale des nerfs craniens consécutive à l'influenza, à laquelle il assigne une origine polynévritique.

Les paralysies du second groupe, plus localisées et généralement limitées aux V, VII et VIII^e paires succèdent souvent à des affections de l'oreille et sont tantôt attribuées à un processus basilaire (Aronsohn (6), etc.), tantôt assimilées à la paralysie faciale dite rhumatismale et considérées comme des polynévrites infectieuses, (Hammerschlag) (7).

Mais l'observation de Mme L... ne peut être assimilée au groupe des paralysies disséminées, la paralysie atteignant moins de nerfs qu'il n'est habituel et surtout respectant les nerfs moteurs oculaires; elle ne doit pas être rangée dans le groupe des paralysies localisées, puisque ces paralysies atteignent d'habitude les V^e, VII^e, VIII^e paires et que chez Mme L... la paralysie prend bien les

(1) On trouvera quelques renseignements bibliographiques dans la *Thèse de Lewinson*, Berlin 1904 (chez Silberberg), sur les paralysies multiples des nerfs craniens, mais l'hypothèse de l'origine polynévritique de ces paralysies n'y est pas envisagée.

(2) BEEVOR. *Brit. Med. Journal*, 1900, p. 510.

(3) MENDEL. *Neurolog. Centralblatt*, 1904, p. 626.

(4) ROTHMANN. *Neurolog. Centralblatt* 1904, p. 40.

(5) HIPPEL. *Munchener Medic. Wochenschr.*, 1898, n° 1, p. 31.

(6) ARONSOHN. *Berlin. Klin. Wochenschr.*, 1903.

(7) HAMMERSCHLAG *Arch. f. Ohrenkrank.* 1898.

paires V^e et VII^e, mais respecte complètement la VIII^e et affecte au contraire la IX^e, la XII^e et peut-être la I^e paire.

On voit que ni l'étude clinique de notre cas, ni sa comparaison avec les faits du même ordre que nous avons pu rassembler, ne nous permet un diagnostic de certitude.

En l'absence de signe autorisant à conclure en faveur d'un processus de méningite, la paralysie de plusieurs nerfs moteurs oculaires par exemple, ou mieux affirmant l'existence d'un processus de cet ordre, comme une ponction lombaire positive, le diagnostic entre une polynévrite et une méningite à localisation basilaire nous paraît devoir rester en suspens.

Un élément de diagnostic peut être fourni dans certains cas par l'étiologie de la paralysie et il est évident que la syphilis par exemple crée plutôt des paralysies d'origine méningée, d'autres infections comme la diphtérie donnant plutôt naissance à des polynévrites. Chez notre malade, nous sommes tentés de rechercher la cause de la paralysie dans l'affection intestinale au décours de laquelle sont apparus les phénomènes pathologiques, soit qu'il faille incriminer les microbes pathogènes de l'intestin agissant directement par leur présence ou plutôt par leurs toxines, soit qu'ils aient préparé la voie à un agent d'infection secondaire ; dans les deux cas, surtout en l'absence d'éléments cellulaires dans le liquide céphalo-rachidien, on devrait beaucoup plutôt songer à une polynévrite qu'à une méningite.

Mais il ne faut pas oublier que Mme L... présente sur la langue deux plaques de leucoplasie des plus nettes ; bien que nous n'ayons retrouvé la spécificité ni chez elle, ni chez son mari et qu'elle ne présente aucun des stigmates de la syphilis héréditaire, nous devons accorder à cette constatation une grande valeur au point de vue de l'existence d'une syphilis ignorée. Mais, si Mme L... est syphilitique, rien ne prouve que le processus qui a atteint chez elle plusieurs nerfs crâniens soit spécifique ; nous rappellerons qu'à dessein nous ne lui avons pas fait subir jusqu'ici de traitement mercuriel et que cependant ces paralysies sont en voie de guérir très rapidement.

Enfin, si nous admettons la nature syphilitique de ces paralysies des nerfs crâniens, l'hypothèse de lésions méningées en reçoit un appui, puisqu'en général c'est par l'intermédiaire d'une méningite que la syphilis agit sur les nerfs crâniens, mais même alors on ne peut éliminer absolument l'hypothèse d'une polynévrite d'origine spécifique.

Ainsi dans notre cas ni l'origine spécifique ou non des accidents, ni leur localisation polynévritique ou basilaire ne peuvent être précisées d'une manière absolue ; nous avouons toutefois notre préférence pour l'hypothèse d'une polynévrite non spécifique.

La rareté et l'intérêt des cas de cet ordre, encore négligés par les livres classiques, nous ont paru justifier cette étude un peu longue bien que forcément réservée dans ses conclusions.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

1104) **Recherches et Diagnostic sur l'Héredo-syphilis tardive**, par EDMOND FOURNIER. Un volume in-8° de 412 pages, avec 108 figures en noir et une planche en couleurs. Masson et C^e, éditeurs, Paris, 1907.

L'auteur s'est proposé d'étudier dans ce volume la question clinique suivante : un enfant — enfant, adolescent ou adulte, — présente telle lésion ou tel groupe de symptômes qui pourraient dériver d'une infection syphilitique héréditaire. Comment établir s'il est, oui ou non, sous le coup d'une héritédo-syphilitique ? L'intérêt de ce diagnostic est considérable ; car si la lésion est méconnue comme nature, elle n'est pas traitée et risque d'aboutir à des terminaisons irréparables.

La question étant ainsi posée, l'étude entreprise pour la résoudre devient nécessairement de pure objectivité, les renseignements anamnestiques étant trop souvent d'une valeur très relative. C'est dans l'étude objective de la lésion elle-même, dans la recherche de dystrophies concomitantes que l'on trouvera la solution du problème clinique.

L'objectivité s'imposait si impérieusement que l'auteur, dans ce beau volume, n'a pas voulu se contenter de décrire les symptômes et les stigmates de l'héredo-syphilis ; il a pensé qu'il était d'une nécessité absolue de les figurer tous, ou à peu près tous.

Il les étudie dans l'ordre suivant : 1^o physionomie générale (habitus extérieur, stigmates craniens, stigmates faciaux) ; 2^o triade d'Hutchinson (stigmates auroculaires, stigmates oculaires, stigmates dentaires) ; 3^o stigmates cutanés et muqueux ; 4^o stigmates testiculaires ; 5^o stigmates du système locomoteur ; 6^o stigmates nerveux.

Dans ce chapitre des stigmates nerveux on trouve signalés un grand nombre de faits dont le polymorphisme surprend un peu : la céphalée des jeunes gens, les convulsions, l'incontinence d'urine, les troubles des réflexes patellaires et pupillaires, et même le bégaiement, les tics, le somnambulisme.

L'auteur étudie dans un septième groupe les états et prédispositions morbides ; enfin, 8^o les dystrophies, les malformations, les monstruosités. D'après l'auteur certains cas de gigantisme et même d'acromégalie se rapporteraient à l'héredo-syphilis.

En somme, les lésions, les symptômes et les stigmates de l'héredo-syphilis seraient plus fréquents qu'on ne le pense généralement.

Ce livre, agréable à lire, d'un style clair, est présenté avec méthode et élégance.

E. FEINDEL.

1105) **Évolution et transformisme ou les lois de l'Univers. Tome III. Les Secrets de la Vie**, par ALBERT et ALEXANDRE MARY. Un volume in-8° de 300 pages, avec 10 planches. Librairie Jules Roussel, Paris, 1907.

Dans les deux premiers volumes du *Transformisme* les auteurs s'étaient efforcés de rajeunir la question de l'origine des organismes.

Dans cette troisième partie, ils veulent prouver par des observations rigoureuses sur les organismes inférieurs et sur les tissus animaux que la vie est une propriété de la Matière, et que les lois physico-chimiques régissent tout, depuis le mouvement des atomes jusqu'à la vie morale de l'homme.

THOMA.

1106) **La Simulation et l'Interprétation des Accidents du Travail**, par RENÉ SAND, Préface de W. ROMMELAERE. Un volume in-8° de 633 pages, chez Lamertin, Bruxelles, 1907.

L'introduction des lois accordant des indemnités aux victimes des accidents du travail ouvre aux praticiens présents un champ nouveau d'activité. Mais, en même temps, dans la plupart des cas, elle leur impose une lourde responsabilité qui nécessite une étude soigneuse des questions nombreuses et variées qui leur sont soumises. Les problèmes qu'ils sont appelés à résoudre sont du ressort de toute la médecine et intéressent les spécialités multiples qui comportent aujourd'hui un développement considérable.

Aussi le praticien aura-t-il souvent besoin d'avoir recours à un guide sûr dont il s'aidera pour l'examen des cas variés qui sortent souvent du cadre de ses occupations habituelles. Le traité de M. René Sand répond à ce besoin et il fournit au praticien les repères nécessaires et la méthode à suivre dans l'interprétation des phénomènes morbides consécutifs aux accidents du travail.

Le médecin appelé à donner son avis dans ces conditions doit, d'une part, établir la sincérité du sujet et dépister la simulation; il doit de plus définir et évaluer le préjudice subi. Ces deux questions régissent le plan de l'ouvrage; dans une première partie, l'auteur décrit différentes modalités de la simulation et insiste sur la distinction qu'il y a lieu d'établir entre celle-ci et l'exagération.

La deuxième partie du volume concerne les indications spéciales relatives aux différentes affections organiques et elle constitue un guide précieux pour la détermination des rapports existant entre les lésions et la cause traumatique.

Dans la troisième partie sont particulièrement étudiées les névroses traumatiques; malgré l'existence d'une infinité de variétés de transition, l'auteur a su dégager un petit nombre de types à chacun desquels viennent naturellement se rattacher des formes moins précises. A défaut de classification rigoureuse, cette méthode de groupement facilite l'étude et les recherches.

Enfin, il est bon de signaler la bibliographie considérable (2,281 numéros) qui termine cet ouvrage.

FEINDEL.

1107) **Tics and their Treatment**, par HENRY MEIGE et E. FEINDEL, avec une préface du professeur BRISSAUD, traduction anglaise de S. A. K. WILSON, avec un appendice du traducteur. Un volume in-8° de 386 pages, chez Sydney Appleton, Londres, 1907.

Cette traduction anglaise, venue après l'édition allemande du travail de deux élèves du professeur Brissaud, justifie l'opportunité qu'il y avait à étudier de plus près qu'il n'avait été fait jusqu'alors le tic et les tiqueurs.

Il n'est peut-être pas inutile de rappeler qu'à l'époque (1893) où fut professée la leçon désormais classique de M. Brissaud, leçon établissant la démarcation for-

melle entre les tics et les spasmes, et même, un peu plus tard, lorsque parut le livre de ses élèves, la confusion entre ces deux ordres de mouvements nerveux était constante.

La suppression de cette confusion fut accueillie avec faveur.

Depuis 1902, date de la publication de l'édition française des *Tics et leur traitement* (chez Masson), la conception de la nature des tics n'a reçu que des confirmations, mais les progrès concernant la différenciation clinique et symptomatique des spasmes et des tics ont été considérables; à cet égard, certaines précisions devaient être introduites dans l'édition nouvelle.

M. Wilson n'y a pas manqué; et tout en conservant à l'ouvrage son ensemble primitif, il a eu l'idée de le compléter par un appendice mettant au point l'état des découvertes récentes de Henry Meige, Babinski, et en tirant des conclusions utiles des discussions fructueuses qui s'élèvèrent entre Cruchet et Henry Meige.

B.

ANATOMIE

1108) **Noyaux arciformes de la Moelle Allongée et Olives accessoires**, par G. VOLPI-GHIRARDINI. *Neurol. Centralblatt*, n° 5, p. 196-206, 1^{er} mars 1903.

Les noyaux arciformes du bulbe gagnent parfois la région des pyramides; le nom proposé par Kölliker « noyau ventral de la pyramide », ne saurait leur convenir, puisqu'ils atteignent parfois le voisinage de la racine spinale. On trouve parfois à la périphérie du cordon latéral de la moelle allongée des noyaux qu'il ne faut pas confondre avec le noyau latéral. Leurs rapports avec les fibres arciformes antéro-externes doivent les faire rapporter aux noyaux arciformes. Les dimensions éminemment variables du noyau arciforme sont peut-être dues à ce que ce noyau apparaît exclusivement chez l'homme. Noyaux arciformes et noyaux du fond ne se joignent pas toujours; il est douteux que ce soient là des formations homologues. Un développement anomal du noyau arciforme coïncide fréquemment avec d'autres anomalies du bulbe: faisceau de Pick, olives surnuméraires, etc.

FRANÇOIS MOUTIER.

1109) **Sur le Faisceau de Krause**, par ODOARDO ASCENZI (de Rome). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XII, fasc. 2, p. 52-61, février 1907.

L'auteur a repris l'étude du faisceau solitaire, ou faisceau de Krause, sur les terminaisons duquel les opinions sont très divergentes. Les pièces qui lui ont servi comprenaient la protubérance, le bulbe, et une partie de la moelle cervicale; les coupes sagittales ne fournissent aucune donnée précise, les coupes transversales sont meilleures, mais celles qui sont démonstratives sont les coupes obliques tangentes au bord ventral de la protubérance et formant un angle aigu avec le plancher du IV^e ventricule.

D'après l'auteur, lorsque ce faisceau a dépassé en bas le noyau de l'hypoglosse, il s'incurve brusquement en dehors et va se terminer dans le ganglion de Burdach.

Si l'on suit le faisceau dans le sens ascendant, on le voit s'écartier de la ligne médiane au niveau du noyau de l'hypoglosse; il augmente de volume à mesure que l'on monte du côté du cerveau, et on le voit communiquer avec des groupes cellulaires formant une sorte d'axe ou de colonne bosselée. Plus haut, le faisceau s'étend sur le côté ventral de la formation fasciculée de la VIII^e paire, et il

envoie en dehors la plus grande partie de ses fibres pour former les faisceaux radiculaires du vago-glosso-pharyngien.

Mais le faisceau n'est pas, comme on le dit généralement, épuisé par cette émission ; le fascicule qui persiste augmente rapidement de volume, traverse la zone des noyaux du trijumeau dont il côteoie d'abord le noyau moteur, puis touche le noyau sensitif. Après avoir dépassé la zone des noyaux de la V^e paire le faisceau se porte vers le pédoncule cérébelleux supérieur. Il s'adosse aux fibres du pédoncule cérébelleux supérieur, passant entre celui-ci et le *locus caeruleus* ; tout de suite après le faisceau change brusquement de direction, et, par une sorte de mouvement en spirale, vient se perdre au côté interne du pédoncule cérébelleux.

F. DELENI.

1110) Contribution d'Anatomie Comparée pour la connaissance des Faisceaux Tecto-bulbaires, par ETORE LEVI. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XXII, fasc. 3, p. 143-148 (3 pl. en couleurs), mars 1907.

A travers toute la série des vertébrés se constate la présence des trajets tecto-bulbaires, c'est-à-dire des faisceaux qui relient le toit optique au bulbe ; l'auteur décrit ces formations et leurs modifications dans la série, depuis les poissons jusqu'à l'homme.

Parmi les faits qu'il met en relief il faut signaler la découverte de fibres descendant d'un corps quadrijumeau antérieur qui se replient pour aller atteindre le corps quadrijumeau du côté opposé.

En plus du système principal qui relie le toit optique aux noyaux bulbaires des oculo-moteurs, l'auteur décrit aussi, chez les poissons et chez les reptiles, un deuxième système qui relie le toit optique aux noyaux moteurs des V^e, VI^e, VII^e, VIII^e, IX^e, X^e et probablement XII^e paires.

En ce qui concerne la signification fonctionnelle générale des faisceaux tecto-bulbaires, ceux-ci appartiennent évidemment aux systèmes fondamentaux des centres nerveux ; chez les vertébrés inférieurs ils sont plus importants que chez les mammifères où les centres cérébraux ont acquis un grand développement.

Chez les mammifères, bien que l'action des faisceaux tecto-bulbaires semble limitée de ce fait, il n'en est pas moins évident que ces voies doivent être considérées comme destinées à commander la mobilité des yeux et de la tête. Ils constituent une voie réflexe qui commande la mobilité des yeux et de la tête à la suite des stimulations optique et acoustique. En outre, ils contribuent sans doute à la mise en train et à l'accomplissement des fonctions de la mastication et de la déglutition lorsqu'elles s'exercent par voie réflexe.

F. DELENI.

1111) Ce qu'il faut entendre par Neuronophagie, par MARINESCO. *Semaine médicale*, an XXVII, n° 43, p. 145-148, 27 mars 1907.

L'auteur montre que la disparition des cellules nerveuses dans les tissus malades se produit d'après un phénomène un peu particulier. Pour que la cellule nerveuse soit entamée puis digérée, il faut d'abord qu'elle soit frappée de mort.

La *neuronophagie* existe réellement, mais elle ne s'exerce que sur les cellules mortes. C'est pour cette raison que l'auteur propose de remplacer le terme de *neuronophagie* par celui de *nécrophagie*.

E. FEINDEL.

1112) La destruction des Cellules Nerveuses dans la Vieillesse et dans les états Pathologiques, par MANOUÉLIAN. *Académie des Sciences*, 25 février 1907.

Dans la sénilité, comme dans les états pathologiques, quand l'élément noble, la cellule nerveuse, se trouve atteint dans sa vitalité, les cellules satellites qui, à l'état normal, entourent la cellule nerveuse et semblent jouer un rôle utile pour son fonctionnement normal, manifestent une activité exagérée et nuisible ; elles se multiplient, attaquent la cellule nerveuse, pénètrent dans son intérieur, la dévorent et la détruisent.

E. F.

1113) Contribution à l'étude des Corps de Negri dans la Rage (Zur Kenntniss der Negrischen Tolhwutkörperchen), par J. SCHIFFMAN. *Zeitschr. f. Hygiene*, t. LII, p. 199-229, 1906.

L'auteur a étudié les conditions dans lesquelles les corps de Negri se retrouvent dans la corne d'Ammon et dans d'autres parties de l'encéphale des animaux morts de la rage. Il a constaté une extrême variabilité de ces éléments, suivant les espèces animales et suivant le passage du virus dans la rage expérimentale. La durée d'inoculation ainsi que la durée et les formes cliniques de la maladie ne paraissent pas avoir d'influence appréciable sur le nombre, les dimensions ou les localisations des corps de Negri. Dans le virus fixe on ne trouve pas ces corps dans la substance cérébrale, tandis que leur présence est constante dans le virus des rues.

M. M.

1114) Sur la valeur diagnostique des Corpuscules de Negri (Beitrag zur diagnostischen Vermerthbarkeit der Negrischen Körperchen), par BOHNE. *Zeitschr. f. Hygiene*, t. LH, p. 87-97, 1906.

L'examen de 4 cerveaux humains ayant appartenu à des individus morts de la rage fit découvrir des corpuscules de Negri. Le résultat ne fut pas aussi constant dans la rage expérimentale chez divers animaux. Ainsi sur 157 cerveaux des chiens inoculés l'auteur n'a obtenu que 93 résultats positifs au point de vue de la présence des corps de Negri, qui faisaient même défaut chez 9 chiens chez lesquels l'inoculation fut positive. Les cerveaux appartenant aux chiens sains ou morts de toute autre maladie que la rage ne contiennent pas de corpuscules de Negri. L'auteur discute la valeur diagnostique de ces corpuscules et se demande si ces éléments représentent des parasites de la rage ou bien des cellules nerveuses modifiées sous l'influence du virus rabique.

M. M.

1115) La Transplantation des Ganglions Nerveux, par G. MARINESCO et J. MINEA. *Académie des Sciences*, 25 février 1907.

Chez les animaux à sang froid (grenouille) les cellules des ganglions transplantés vivent assez longtemps après la transplantation ; les cellules réagissent et peuvent même pour un temps réparer leurs lésions.

Chez les animaux à sang chaud, les cellules des ganglions transplantés meurent rapidement.

E. F.

1116) Le mécanisme de la Régénérescence Nerveuse. Les Transplantations nerveuses, par G. MARINESCO. *Revue générale des Sciences*, an XVII, n° 5, p. 490-498, 15 mars 1907.

L'auteur montre comment le nerf sectionné et transplanté dégénère ; mais il ne dégénère que dans les cas d'auto- et d'homo-transplantation. Si le fragment de

nerf est transplanté chez un animal d'une autre espèce, il présente des phénomènes de sclérose d'un ordre tout différent.

Au lieu de transplanter des nerfs on peut transplanter des ganglions nerveux. Les éléments nerveux ne survivent généralement pas longtemps au traumatisme. Les cellules présentent en partie les phénomènes régressifs consécutifs aux arrachements de nerfs. Quelquefois, chez des animaux de même espèce, les cellules nerveuses de la périphérie des ganglions, suffisamment oxygénées, continuent à vivre un certain temps, et tentent même de reformer leurs prolongements. Mais cette vie est cependant d'une courte durée. E. F.

1117) Recherches sur la Transplantation des Ganglions Nerveux, par G. MARINESCO et M. GOLDSTEIN. *Académie des Sciences*, 18 février 1907.

Les cellules des ganglions plexiformes auto-transplantés subissent des altérations déjà 5 heures après l'opération ; les éléments chromatophiles perdent leur régularité, surtout à la périphérie, et la substance fondamentale est plus ou moins colorée. Le noyau est parfois déplacé et déformé. Les cellules satellites sont tuméfiées et à la périphérie du ganglion on aperçoit des polynucléaires.

E. F.

1118) Changements morphologiques des Cellules Nerveuses survivant à la transplantation des ganglions nerveux, par G. MARINESCO et J. MINEA. *Académie des Sciences*, 18 mars 1907.

Les cellules des ganglions nerveux du chien transplantés disparaissent après avoir subi des lésions consistant dans la désorganisation de leurs éléments constitutifs ; cependant un certain nombre d'entre elles survivent à la périphérie du ganglion, mais leur structure interne ne reste pas normale.

Ces cellules présentent des altérations ressemblant aux lésions secondaires consécutives à la section du cylindraxé. En dehors de ces modifications structurales, on en trouve d'autres : apparition de prolongements disformes, courts, pourvus d'une masse parfois colossale. En outre, quelques cellules présentent des espèces d'anses de nouvelle formation à leur périphérie. Lorsqu'il s'agit de ganglions transplantés sur le trajet du nerf sciatique, on constate en outre que des fibres nouvellement formées parties du bout central pénètrent dans le ganglion et le neurotisent. Certaines de ces fibres réunies en faisceaux se dirigent vers les cellules nerveuses autour desquelles elles constituent des plexus péri-cellulaires. La formation de nouveaux prolongements protoplasmiques doit être considérée comme un phénomène pathologique, comme la conséquence des troubles nutritifs réalisés par la suppression de la circulation et des connexions nerveuses normales.

Certaines cellules nerveuses situées à la périphérie du ganglion transplanté ont donc trouvé encore dans le milieu ambiant des matériaux nutritifs et une certaine quantité d'oxygène indispensable pour la vie cellulaire. E. F.

1119) A propos de quelques particularités morphologiques des Cellules des Ganglions spinaux des mammifères, par OTTORINO ROSSI. *Communication à la VI^e Réunion de la Société italienne de Pathologie*, Pavie, 1-4 octobre 1906.

L'auteur décrit et figure des éléments des ganglions qui sont pourvus d'expansions du corps cellulaire. Il a trouvé ces cellules dans les ganglions spinaux de jeunes bœufs, ce qui fait qu'on ne peut considérer avec Cajal ces éléments comme des cellules séniles, ni avec Marinesco comme des cellules malades.

Rossi figure encore une cellule de ganglion spinal humain où l'on voit le cylindraxe émettre des collatérales avant sa bifurcation. Il décrit encore d'autres cellules dont le cylindraxe est formé par la réunion de plusieurs prolongements nerveux.

F. DELENI.

PHYSIOLOGIE

1120) **L'Hyperesthésie en pathologie générale et en clinique**, par LEVEN. *Bulletin médical*, an XXI, n° 19, p. 215, 13 mars 1907.

Il n'est guère possible d'irriter une partie sensible de l'organisme sans modifier plus ou moins complètement l'équilibre dynamique de la presque totalité du système nerveux, de provoquer des hyperesthésies du côté de l'irritation.

Dans tous les cas d'hyperesthésie simple ou accompagnée, aussi bien dans celle du pleurétique, du dyspeptique que du peladique, on constate une lésion ou une irritation du côté où s'observe l'hyperesthésie et son cortège de troubles connexes. La réaction est identique ou peu différenciée, puisque c'est le même élément nerveux sensitif moteur et trophique qui réagit ; mais le point d'appel de cette réaction, dyspepsie, pleurésie, lésion dentaire, etc., peut varier à l'infini.

Les travaux de M. Leven, de Weill, de Jacquet, de Lebar, ont mis en lumière des faits qui appartiennent à la pathologie générale et qui s'observent dans la clinique journalière.

E. FEINDEL.

1121) **Sur un nouveau symptôme différentiel entre les Douleurs d'origine organique et les douleurs d'origine psychique**, par LUIGI FERBANNINI. *La Riforma medica*, an XXIV, n° 13, p. 397, 13 avril 1907.

L'auteur démontre que la pupille préalablement contractée par l'exposition à une source de lumière, se dilate lorsqu'on exerce une pression sur la région douloureuse ; mais cela se produit uniquement quand la souffrance a une cause organique. — Le degré de la dilatation, la vivacité de la réaction sont en général en rapport direct avec l'intensité de la sensation douloureuse imposée.

Dans un autre ordre d'idées, l'auteur fait remarquer que chez l'homme sain s'observe une dilatation notable de la pupille à la suite d'une compression du testicule. Dans les cas de tabes, lorsque la sensibilité testiculaire à la pression fait défaut, la dilatation de la pupille ne s'observe pas.

F. DELENI.

1122) **Sur la Sensibilité Vibratoire** (Ueber das Vibrationsgefühl), par FR. HERZOG. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.*, t. XXXI, p. 96-108, 1906.

L'étude de la sensibilité vibratoire est de date récente. On désigne sous ce nom la sensation de vibration que l'on éprouve à la suite de l'application du diapason. On est loin d'être d'accord sur la nature et même sur le siège de la sensibilité aux vibrations du diapason. L'auteur a fait sur ce sujet des recherches à la clinique du professeur Strumpell à Breslau et croit pouvoir en conclure que la sensibilité vibratoire n'est pas propre à un tissu donné (peau, os, articulations), comme l'admettent certains auteurs, mais au contraire elle se produit également dans tous les tissus aussi bien dans la peau que dans les parties molles sous-jacentes et dans l'os. La sensibilité vibratoire n'est pas une forme distincte de sensibilité ayant ses voies de transmissions propres. Ses voies de conduction sont les mêmes que celles de la sensibilité tactile et de la sensibilité des tissus profonds. Aussi les troubles de la sensibilité vibratoire ne se produi-

sent-ils jamais isolément et sont toujours accompagnés des altérations de la sensibilité tactile et de celle des parties profondes (sens des mouvements et des attitudes). M. M.

1123) **Analyse d'une sensation particulière de « lisse »** (Eine eigenartige Empfindung von Glätte und ihre Analyse), par F. THUNBERG. *Skandin. Arch. f. Physiologie*, t. XVII, p. 301-303, 1905.

L'auteur décrit et analyse la sensation de « lisse » que l'on éprouve en faisant glisser les deux mains disposées avec leurs faces palmaires sur un réseau vertical de fils métalliques. Pour que cette sensation se produise, il faut que le déplacement de la surface sensible de la peau par rapport à l'objet, ou inversement, ne rencontre pas de résistance de façon que la sensation qui en résulte soit partout uniforme. M. M.

1124) **Sur les sensations perverses de Température** (Ueber die sog. perversen Temperaturrempfindungen), par SYDNEY ALRUTZ. *Skand. Arch. für Physiologie*, t. XVIII, p. 166-176, 1906.

Les sensations de température ne sont pas perçues de la même façon par tous les individus. Dans certains cas la température élevée peut provoquer une sensation de froid, et au contraire la sensation de chaud peut être provoquée par une température basse. D'après l'auteur la sensation de froid provoquée par le chaud est simplement une sensation paradoxale qui s'observe à l'état normal et est exagérée à l'état pathologique. Quant à la sensation du chaud provoquée par le froid, elle est une vraie sensation perverse de nature pathologique et ne s'observe jamais à l'état physiologique. M. M.

1125) **Sensation Vibratoire et sensation à la Pression** (Vibrationsempfindung und Drucksinn), par H. STEINERT. *Deutsche mediz. Wochenschr.*, n° 16, p. 637-639, 1907.

L'auteur a recherché à la clinique interne de Leipzig le rapport qui pourrait exister entre la sensation produite par les vibrations du diapason et la sensation à la pression. Il croit, contrairement à ce qui est admis par plusieurs autres auteurs, que le système osseux ne joue pas un rôle spécifique ou prépondérant dans la conduction de la sensibilité vibratoire. Les os, comme tout corps dur et résistant, constituent à un certain degré des résonnateurs et des récepteurs pour les vibrations du diapason, mais la sensation de vibration se transmet mieux et plus facilement par les nerfs des parties molles profondes. Les conditions de la production d'une sensation vibratoire diffèrent notablement de celles dans lesquelles se produit une sensation à la pression. L'effet des vibrations du diapason dépend non seulement de la capacité vibratoire des tissus, mais aussi de leur tension et de leur élasticité. Par contre, ces propriétés des tissus ne jouent qu'un rôle minime dans la production de la sensation à la pression. Entre ces deux modalités de la sensibilité, il n'y a ni parallélisme ni rapport direct. Une hypoesthésie vibratoire peut exister à côté d'une sensibilité à la pression absolument normale, mais souvent ces deux modes de sensibilité se combinent et leur rapport réciproque n'est pas sans une certaine importance pathognomonique. Quoique les voies de transmission de la sensibilité vibratoire ne soient pas encore bien connues, néanmoins sa valeur sémiologique est déjà bien grande pour l'examen de la sensibilité profonde et pour la détermination quantitative de diverses modalités de la sensibilité dans les maladies du système nerveux. M. M.

1126) **Réflexe nouveau de la Plante du Pied**, par VITEK. *Neurol. Centralblatt*, n° 9, p. 402-403, 1^{er} mai 1905.

La percussion du pied au niveau des I^{er} et II^{es} métatarsiens détermine à l'état normal une flexion plantaire. Elle détermine une extension dorsale du pied dans les affections spastiques.

FRANÇOIS MOUTIER.

1127) **Le Réflexe antagoniste de Schafer**, par W. TASAREW. *Neurol. Centralblatt*, n° 7, p. 291-293, 1^{er} avril 1906.

Le pincement vigoureux du tendon des gastrocnémiens détermine une légère flexion plantaire des orteils et du pied chez l'homme sain, une extension plus ou moins accusée dans certaines maladies cérébrales ou spinales. Ces réflexes témoignent, comme le phénomène de Babinski, d'une perturbation dans la voie pyramidale.

FRANÇOIS MOUTIER.

1128) **Sur le Réflexe Achilléen**, par D. AXENFELD. *Archivio di Fisiologia*, vol. IV, fasc. 2, p. 160-164, janvier 1907.

Etude graphique de ce phénomène qui prend un caractère rythmique et involontaire dans certaines conditions (sujet dans la situation assise, la jambe pliée et le pied appuyant sur la tête des métatarsiens ; ou le genou plié à angle droit, le talon touchant le sol, la pointe du pied en l'air). L'auteur inscrit le réflexe achilléen des deux côtés à la fois, et il constate que, bien qu'indépendants, les mouvements de chaque pied ont une influence stimulante sur l'autre pied ; ceci lui semble une preuve évidente que le phénomène est un véritable réflexe d'origine médullaire. Une autre preuve de l'origine centrale du mouvement en question, c'est que les phases de la respiration ont une influence sur le rythme du réflexe.

F. DELENI.

1129) **Preuves anatomiques de la valeur du Réflexe Paradoxal**, par ALFRED GORDON. *Philadelphia Neurological Society*, 23 octobre 1906.

Relation d'un cas dans lequel existait le réflexe paradoxal sans signe de Babinski ni signe d'Oppenheim. On fit la décompression du cerveau et le réflexe paradoxal disparut.

Le réflexe paradoxal serait un signe de l'irritation de la zone motrice ou d'une lésion au début des voies motrices ; le phénomène de Babinski serait le signe de la lésion établie des voies motrices.

[Pour la description du réflexe paradoxal, voy. *Revue Neurologique*, 1904, p. 1083 ; pour son interprétation, voy. *Revue Neurologique*, 1906, p. 1025.]

THOMAS.

1130) **Contribution à l'étude des Réflexes Cutanés et Profonds dans les maladies du Système nerveux**, par E. MEDEA (de Milan). *L'Ospedale Maggiore*, n° 4, 2, 3, 4, 1906.

Le but de ce travail est de donner une idée aussi complète que possible des connaissances actuelles sur les réflexes cutanés et profonds, surtout au point de vue sémiologique et clinique.

L'auteur expose ses recherches sur les réflexes osseux des membres inférieurs, (réflexes des adducteurs, lombo-fémoral, de Sciamanna, de Morselli, etc.). Il s'occupe aussi du rapport existant entre les réflexes tendineux et les réflexes cutanés et des relations entre l'état de la sensibilité avec les réflexes cutanés.

Voici les conclusions principales de ce travail : 1^o On ne peut pas parler d'un antagonisme absolu entre les réflexes profonds et les réflexes cutanés dans les

affections du faisceau pyramidal ; 2° les réflexes cutanés ne sont pas nécessairement en rapport avec l'état de la sensibilité générale ; 3° dans certains cas de lésion des voies pyramidales, on peut observer, avec la diminution ou la disparition des réflexes cutanés, la persistance des phénomènes réflexes provoqués par l'excitation de la peau (dans le sens de M. Babinski).

Au cours de la discussion des questions envisagées, l'auteur rend compte d'un cas intéressant de sclérose latérale amyotrophique (avec autopsie) sans rigidité et présentant des réflexes tendineux affaiblis.

E. FEINDEL.

1131) Physiologie et Pathologie des Mouvements Associés contralatéraux (Beiträge zur Physiologie und Pathologie der kontralateralen Mitbewegungen), par HANS CURSCHMANN. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.*, t. XXXI, p. 1-52, 1906.

Déjà dans la première enfance il existe une certaine disposition à des mouvements symétriques contralatéraux aussi bien volontaires que réflexes résultant d'une formation bilatérale des fonctions motrices dans les extrémités. Ce n'est que plus tard, à mesure que l'activité inhibitrice corticale se développe et se perfectionne que les mouvements associés contralatéraux perdent en intensité et en évidence, mais ils persistent à l'état latent. Dans les affections du système nerveux qui sont caractérisées par un affaiblissement du pouvoir inhibiteur et par des troubles de coordination, les mouvements associés contralatéraux réapparaissent de nouveau. On les observe aussi dans les lésions supranucléaires comme, par exemple, dans la paralysie cérébrale infantile ainsi que dans le tabes, dans la chorée et dans la myotonie, moins dans la paralysie agitante et pas du tout dans l'hystérie.

M. M.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

1132) Contribution à la doctrine des Aphasiés, par L. BIANCHI (de Naples). *Annali di Nervologia*, an XXIV, fasc. 3-6, p. 337-368, 1906.

Dans les récentes discussions soulevées par M. Pierre Marie à propos de l'aphasie, il a été attaché une grande importance aux troubles intellectuels des aphasiques.

A cet égard, l'auteur est de la même opinion que M. Pierre Marie, et il rappelle ses propres ouvrages dans lesquels il a considéré avec beaucoup de détails la *démence aphasique*, dont il a précisé les caractères, et qu'il a eu soin de différencier de la *démence simple* et de toutes les autres formes de *démence*.

En ce qui concerne la cécité et la surdité verbales, M. Bianchi n'admet pas les vues de M. Pierre Marie. Il reconnaît bien que la surdité verbale se rencontre rarement sans cécité verbale ou inversement ; mais dans les cas anciens, après éclaircie du syndrome chargé consécutif à l'ictus, l'une ou l'autre devient assez prédominante pour que les aphasiques puissent être classés en deux groupes bien distincts.

Dans le premier groupe prédomine la *surdité verbale*, bien que fréquemment associée avec un certain degré de cécité verbale.

Dans le second groupe le phénomène essentiel est la *cécité verbale* ; la surdité verbale ne s'y rencontre que dans les premiers temps de la maladie, puis elle tend à disparaître alors que la cécité verbale est prédominante ou ne disparaît qu'après beaucoup de temps.

Dans le premier cas comme dans le second, il y a au commencement de la maladie une période de désorientation de la personnalité. Dans une forme comme dans l'autre l'amnésie des noms ne manque jamais et cela correspond à l'appauvrissement de l'intelligence. Dans les deux groupes il y a incapacité d'associer l'image auditive avec l'image visuelle de la parole, ou les deux images à la fois aux objets correspondants.

Dans les deux formes, la paraphasie et la dysphasie sont fréquentes, et davantage dans la première forme que dans la seconde.

L'autre différence entre les deux groupes d'aphasie est que, tandis que les lésions du lobe temporal donnent lieu à un syndrome plus uniforme en ce qui regarde l'intensité des phénomènes, au contraire la lésion du lobe pariétal inférieur donne un syndrome variable qui, dans une certaine mesure, est en relation avec le degré de culture des individus atteints d'aphasie. M. Bianchi insiste sur ce point et montre par des observations comment l'aphasique instruit, frappé dans sa pariétale inférieure, perd tout ce qu'il avait appris, tandis que l'illettré reste relativement indifférent devant une pareille lésion.

En ce qui concerne le rapport de la lésion de Broca avec l'aphasie motrice, M. Bianchi serait enclin à tenir pour fondée l'opinion de M. Pierre Marie, mais ses observations personnelles ne lui permettent pas de prendre nettement position dans le débat.

F. DELENI.

H33) Observation d'Aphasie motrice sans lésion de la Troisième Circonvolution frontale gauche, par BERNHEIM (de Nancy). *Revue de Médecine*, an XXVII, n° 4, p. 377-389, 10 avril 1907.

Cette observation concerne une hémiplégie droite avec contracture et aphasie. Les phénomènes du choc dissipés, l'aphasie est restée stationnaire 3 ans, jusqu'à la mort, rebelle à toute rééducation, mais l'intelligence assez bien conservée.

Les caractères de l'aphasie motrice étaient tels que l'on pouvait conclure à l'obstruction ou à la section de la plupart des voies motrices qui permettaient cependant encore par-ci par-là quelques passages.

L'amnésie verbale, la surdité verbale, la cécité verbale, étaient toutes trois partielles et passagères et présentaient les caractères d'une claudication intermittente.

A l'autopsie on constata la destruction des territoires suivants dans l'hémisphère gauche : avant-mur et capsule externe avec partie des fibres blanches sous-corticales de l'insula, noyau lenticulaire dans sa partie externe, capsule blanche interne presque tout entière, partie de la substance blanche du centre ovale correspondant aux lobes frontaux, aux circonvolutions pariétales et temporales.

L'auteur fait remarquer que ce vaste foyer hémorragique capsulaire ancien dans l'hémisphère gauche a partout laissé la substance corticale intacte ; la lésion des prétendus centres corticaux n'a pu intervenir dans la constitution de cette aphasie.

D'ailleurs l'auteur pense avoir établi dans de précédentes publications qu'il n'y a pas de centres des souvenirs auditifs ni visuels ; il peut y avoir des centres corticaux sensoriels pour la perception brute des impressions sensorielles ; ces centres perçoivent l'impression, mais sans l'interpréter.

D'après lui l'élaboration psychique de l'impression visuelle et auditive se ferait dans la sphère psychique frontale comme tous les phénomènes de cons-

cience ; les images-souvenirs visuelles et auditives sont évoquées dans cette sphère.

L'observation semble favorable à cette manière de voir, les cellules corticales frontales qui doivent évoquer les images-souvenirs sont dynamiquement affaiblies par la lésion de la substance blanche sous-jacente ; de là claudication intermittente des mémoires visuelles auditives et verbales. C'est l'élaboration psychique de ces mémoires dans le centre psychique frontal qui est défectueuse.

Quant au trouble de la parole articulée, à l'aphasie motrice qui constituait le symptôme principal, il semble logique de l'attribuer à la lésion de la voie de transmission entre la parole intérieure et les noyaux bulbares phonétiques.

E. FEINDEL.

1134) **Aphasie et Diaschisis**, par VON MONAKOW. *Neurolog. Centralblatt*, n° 22, p. 1026-1038, 16 novembre 1906.

L'auteur s'élève tout d'abord contre la façon trop schématique dont sont conçues les données actuelles sur la localisation anatomo-pathologique de l'aphasie (cas négatifs ou paradoxaux), sur la distinction entre les aphasies corticales et sous-corticales, sur les termes moteur ou sensoriel, ou bien encore sur les schémas *psychologiques* de Wernicke, de Leichtheim. L'auteur trouve également énigmatiques les théories sur la suppléance, les phénomènes vicariants, sur les troubles passagers dus à l'ordème éventuel développé autour d'un foyer.

Pour l'auteur, les éléments du langage susceptibles de localisation corticale doivent être tout à fait simples et primitifs ; ce sont les principes de succession de synergies musculaires, les éléments nécessaires à la perception des sons, à la constitution des radicaux des mots, etc.

Monakow considère que les manifestations de toute lésion en foyer comprennent deux ordres de symptômes : les uns liés au foyer lui-même, les autres dépendant d'influences à distance. *La diaschisis est l'interruption d'une fonction nerveuse par rupture ou suppression du courant nerveux assurant cette fonction.* Cet arrêt présente en général un début apoplectique.

L'interruption d'un arc nerveux survient physiologiquement quand un autre arc nerveux avec lequel il était en rapport est détruit anatomiquement. L'auteur cite comme exemple bien connu de faits de cet ordre, la suppression ou la diminution des réflexes médullaires consécutivement à une lésion cérébrale en foyer.

Appliquant cette interprétation des faits à l'étude de l'aphasie, Monakow admet dans ce syndrome des troubles définitifs et des troubles temporaires plus ou moins persistants. Dans les lésions bien localisées de la zone du langage, même bilatérales, les troubles définitifs s'étendent à peine aux composantes psychiques du langage. Les symptômes résiduaires représentent un déficit des foyers d'association du territoire du langage plutôt qu'une lésion des articulations périphériques de ces foyers. L'auteur établit la classification suivante.

Symptômes résiduaires. — Lésion de Broca circonscrite : ralentissement du langage, alourdissement de la formation des mots, parole hésitante, quelquefois même, par grosse extension du foyer, surdité verbale sans agraphie. Il n'y a pas d'anarthrie.

Lésion de Wernicke : ralentissement de la parole, paraphasie, logorrhée, difficulté de l'expression des mots, répétition des mots, surdité verbale partielle avec ralentissement de la lecture ou de l'écriture.

Symptômes temporaires. — Dus à des lésions dans la sphère du langage ou en dehors d'elle. Ce sont les symptômes qui se groupent sous le nom d'aphasie

transcorticale. On constate : troubles de la formation et de la compréhension du mot et de sa réunion en phrases, c'est-à-dire troubles du langage intérieur.

Il convient donc de s'occuper du retentissement d'une lésion sur les territoires cérébraux les plus éloignés. L'auteur admet que cette théorie conduit à étendre beaucoup les zones du langage, et à en reconnaître la bilatéralité.

FRANÇOIS MOUTIER.

1135) **Sur l'Aphasie Sensorielle transcorticale** (Over transcorticale sensro-
rische aphasie), par C. WINKLER (Amsterdam). *Soc. néerl. de psych. et neur.*,
21 juin 1906; *Psych. en neurol. bladen*, n° 5, p. 323-330, 1906.

Le principe de la doctrine de Wernicke est purement psychologique, et n'a jamais été localisateur. Une impression auditive ayant éveillé l'attention (évocation) est reconnue parmi les autres comme verbe (identification primaire) et ensuite dans sa signification (identification secondaire). Selon que l'évocation, ou l'identification primaire, ou l'identification secondaire font défaut, on distingue respectivement la surdité verbale sub-corticale ou infra-pictorielle (Willie et Elders), l'aphasie pictorielle ou corticale, l'aphasie supra-pictorielle, ou transcorticale. Winkler montre les photographies du cerveau d'un malade, qui présentait pendant sa vie une aphasie sensorielle transcorticale avec écholalie, et chez qui on trouva à l'autopsie une atrophie énorme limitée aux lobes frontaux.

L'écholalie prouve que la parole est entendue ; elle est si excessive que le malade répète le dernier mot de chaque phrase, prononcée dans la salle ; elle prouve la surexcitation d'une partie du mécanisme du langage, tandis qu'une autre partie est inhibée. Cette surexcitation est caractéristique pour quelques stades de l'aphasie sensorielle transcorticale ; elle se traduit par les symptômes suivants : écholalie, tendance à répéter le mot imité, transposition à l'interrogatif, et enfin compréhension. Ainsi quand on lui demande : « Comment t'appelles-tu ? » il répond : « T'appelles-tu, t'appelles-tu ? t'appelles-tu ? t'appelles-tu ? M'appelé-je ? m'appelé-je ! m'appelé-je ? Je m'appelle Geels, Geels, Geels. » Cette série a de l'importance pour la compréhension du langage parlé ; c'est le même procédé que chez le candidat à qui l'on demande : « Qu'est-ce que c'est que la myasthénie ? » qui répond : « Myasthénie, myasthénie ? myasthénie ? » et finit par donner la réponse exacte.

L'aphasie sensorielle transcorticale se trouvant surtout dans les affections chroniques progressives du cerveau (Winkler n'en vit jamais un cas où elle fut due à une lésion en foyer), aboutit dans la plupart des cas à l'incapacité absolue de parler. Cependant c'est une entité clinique bien définie, et qui n'a rien de commun avec l'aphasie motrice. A l'autopsie, on trouve une atrophie des deux lobes temporaux, dans le cas de Winkler une atrophie des deux lobes frontaux.

Dans l'aphasie sensorielle corticale, on rencontre aussi habituellement de l'irritation du langage ; le trouble de la perception auditive excite l'expression parlée ou enlève un obstacle pour celle-ci. On y peut cependant aussi rencontrer le mutisme absolu ; Winkler présente les photographies d'un cas ; cette malade ne parlait pas, parce que le foyer, situé entre le pli courbe, le gyrus supra-marginalis et la 1^{re} circonvolution temporaire, et s'étendant jusqu'à la corne postérieure du ventricule, isolait le lobe frontal en coupant tous ses faisceaux afférents.

Ces deux groupes d'aphasiques peuvent être atteints de mutisme et avoir une

circonvolution de Broca intacte, parce qu'ils ne sont point des aphasiques de Broca.

STÄRCKE.

1136) **Etudes sur les Associations. III. L'influence de l'Aperception sur les Associations Verbales expérimentales** (De invloed der apperceptie by de experimentele woordassociatie), par M. J. VAN ERP TAALMAN KIP (Arnhem). *Psychiat. en neurol. bladen*, aff. 2, p. 81-104, 1906.

Dans un travail antérieur van Erp distingue 12 formes ou types d'association verbale : 1^o associations par le son (heure-beurre); 2^o compléments (étude-étudiant); 3^o idiotismes (enfant-suivant par l'expression : ni enfants ni suivants); 4^o adjetifs (herbe-vert); 5^o verbes (chat-miauler); 6^o coordinations internes (or-argent); 7^o identités (combat-guerre); 8^o subordinations (pinson-oiseau); 9^o coordinations externes (pont-eau); 10^o totalité-partie (table-pied); 11^o partie-totalité (porte-chambre); 12^o spécifications (fruit-pomme). Les numéros 6, 7 et 8 sont des associations internes, 9, 10, 11 et 12 des associations externes. Van Erp suppose qu'il existe pour les principales formes des *centres* spéciaux. Les types 9, 10, 11 et 12, par exemple, dépendent d'un centre visuel très actif. L'aperception est un deuxième facteur déterminant des associations. On trouve, que les personnes qui font beaucoup d'associations partie-totalité, font aussi beaucoup de coordinations externes. Ainsi les types peuvent être rangés selon une parenté, qui existe entre eux, et que van Erp explique par leur nature plus ou moins synthétique ou bien analytique. La tendance à l'analyse ou à la synthèse est une propriété individuelle, qui détermine d'avance l'image visuelle qui va paraître.

Ainsi, chez les synthétiques, le mot « cheval » est suivi immédiatement d'une image visuelle compliquée et précise, contenant par exemple des chevaux, des soldats, des canons, etc., qui détermine l'association visuel synthétique : « bataille ». Chez les analytiques au contraire, l'image visuelle « cheval » n'est ni compliquée ni précise; ce n'est que l'image d'une espèce sans individualité. L'association synthétique refusant alors à se produire, c'est l'aperception qui intervient et qui passe à l'analyse.

Quand on cherche l'essentiel de l'aperception dans le barrage pour toutes les autres impressions, il n'est pas étonnant que les analytiques sont aussi ceux qui montrent le maximum de réactions musculaires.

C'est aussi par cette interprétation, qu'on explique le mieux le fait, trouvé par Jung et Riklin, que le nombre des « associations par le son » et des « compléments » est plus grand chez les érudits que chez les ouvriers. De même le fait, trouvé par van Erp, que les associations totalité-partie prévalent dans la première moitié de chaque expérience, tandis que les autres associations font juste le contraire.

STÄRCKE.

1137) **De l'origine sensorielle des Mouvements de Rotation et de Manège propres aux lésions unilatérales des centres nerveux**, par L. BARD. *Journ. de Physiol. et de Pathol. génér.*, t. VIII, p. 272-283, 1906.

Jusqu'à présent la théorie motrice semblait expliquer suffisamment les mouvements de rotation et de manège que déterminent chez tous les animaux vertébrés les lésions expérimentales, unilatérales de certaines parties du système nerveux central. L'auteur, en se basant sur certains faits cliniques et sur des expériences physiologiques faites sur le cobaye, croit pouvoir substituer à la

théorie motrice une théorie sensorielle qui expliquerait mieux les phénomènes en question. D'après la théorie sensorielle de l'auteur, les mouvements de rotation et de manège dépendraient de la paralysie d'un centre latéral sensoriomoteur de l'équilibre et de la prédominance d'action de son congénère du côté sain. Il ne s'agit nullement ici de troubles purement moteurs provoqués par la paralysie ou par l'excitation d'un centre moteur spécialisé, mais simplement d'une prédominance unilatérale d'actes sensorio-moteurs, faciles à troubler, grâce à l'étendue et à la solidarité des centres et des voies d'association qui participent aux fonctions de l'équilibre. Différentes lésions unilatérales brusques sont capables de troubler aussi bien le fonctionnement régulier des centres réflexes cérébraux, où siège la perception consciente, que celui des centres réflexes cérébelleux, automatiques et inconscients. **M. MENDELSSOHN.**

1138) Troubles de la Sensibilité dans l'Hémiplégie cérébrale (Ueber die Sensibilitätsstörungen bei cerebralen Hemiplegien), par G. SANDBERG. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.*, t. XXX, p. 149-166, 1906.

L'auteur a recherché à la clinique de M. Strümpell, à Breslau, les troubles partiels de la sensibilité dans l'hémiplégie cérébrale afin de pouvoir en déduire une localisation dans le cerveau des différentes modalités de la sensibilité, comme cela a lieu dans la moelle épinière. Il a examiné à cet effet 31 cas d'hémiplégie ordinaire d'origine cérébrale. Dans 10 cas on n'a constaté aucun trouble de la sensibilité, ce qui prouverait déjà que dans la capsule interne les voies motrices sont complètement séparées des voies sensitives. La motilité unilatérale peut être atteinte à côté de l'intégrité absolue de la sensibilité. Dans les cas qui présentaient des troubles plus ou moins prononcés de la sensibilité, on nota toujours une altération notable de la sensibilité tactile et celle des profondeurs (sens de la pression, des attitudes et des mouvements), tandis que la sensibilité à la douleur et à la température restait toujours intacte. L'auteur admet avec Strümpell que les voies de la sensibilité des profondeurs, qui représente dans la moelle épinière le type de la sensibilité fasciculo-postérieure, parcouruent ensemble les voies psychomotrices et se terminent dans le cerveau. Ces faits sont conformes à l'évolution de la sensibilité comme moyen de protection et de défense dans la première période de la vie animale. **M. M.**

1139) Contribution anatomo-clinique à l'étude des Troubles de la Sensibilité d'origine Cérébrale, par K. SCHAFFER. *Neurol. Centralblatt*, n° 19, p. 888-901, 1^{er} octobre 1905.

Ces troubles sont le plus souvent sous la dépendance de la rupture des communications thalamocorticales. Le plus souvent, des excitations violentes sont encore senties, mais il se manifeste d'énormes erreurs de localisation. Le froid n'est pas reconnu, et le chaud fait naître une sensation douloureuse (psycho-hyperesthésie). On peut observer une forme polyinsulaire de la dysesthésie, une forme hémiánesthésique superposée à l'hémiplégie, une forme totale, anesthésie étendue au corps entier. Tous ces troubles sont extrêmement variables ; il en est de même pour la participation de la face au syndrome étudié.

Le substratum anatomique de l'hémiánesthésie cérébrale persistante et complète est soit un ramollissement de la substance blanche entre le thalamus et le cortex, soit un ramollissement des circonvolutions centrales. Le substratum anatomique de l'anesthésie corticale persistante mais incomplète (topo-anesthésie) est une lésion partielle du neurone sensible thalamo-cortical. Cela

s'observe dans la destruction de la région la plus reculée du bras postérieur de la capsule interne; mais il reste douteux que les troubles de la sensibilité se puissent observer avec une lésion isolée de cette zone de Cip sans atteinte concomitante de la couche optique. Une lésion du segment antérieur du Cip peut au contraire donner, sans que CO soit intéressée, une hémi-anesthésie permanente et complète.

FRANÇOIS MOUTIER.

ORGANES DES SENS

1140) **Contribution à l'étude de l'Hippus pathologique**, par AURAND et BREUIL. *Archives d'Ophth.*, p. 80, 1906.

Les variations du diamètre pupillaire désignées sous le nom d'hippus peuvent être rangées dans les catégories suivantes : hippus par excitabilité des centres nerveux ; hippus lié à l'acte respiratoire et hippus des paralysies en voie de guérison. Sous le nom d'hippus rythmé, les auteurs décrivent des mouvements alternatifs très lents et très réguliers de dilatation et de resserrement pupillaire, tels qu'ils en ont observé chez une fillette de 8 ans atteinte en outre de l'œil droit d'une paralysie dissociée de la III^e paire. Il s'agirait ici d'une action autonome des centres iriens périphériques.

PÉCHIN.

1141) **De l'Athétose Pupillaire ou Hippus**, par FROMAGET. *Archives d'Ophth.*, p. 230, 1906.

Sur un œil atteint de paralysie complète des muscles externes de la III^e paire, sauf pour le releveur où elle est incomplète, Fromaget a constaté l'hippus qu'il se croit par conséquent autorisé, en l'absence de toute autre lésion oculaire, à considérer comme un myosis qui survient d'une façon rythmique dans un iris en mydriase et, comparant ces contractions pupillaires survenant d'une façon rythmique, lente, dans un muscle paralysé, admet que l'hippus est un phénomène athétosique. Dans le cas particulier rapporté ici, l'auteur émet l'hypothèse que le noyau du moteur oculaire commun du côté correspondant a été détruit en grande partie par une lésion protubérantiale, mais qu'à côté de ces foyers de destruction, il se passe des phénomènes irritatifs qui se traduisent par ce spasme rythmique du sphincter de l'iris. Il s'agit d'un foyer à la fois destructif et irritatif de nature inconnue.

PÉCHIN.

1142) **Sur la dilatation volontaire des Pupilles** (Ueber willkürliche Erweiterung der pupillen). *Deutsche Mediz. Wochenschr.*, n° 44, p. 1777, 1906.

L'auteur a eu l'occasion d'observer la dilatation volontaire des pupilles chez un morphinomane. Celui-ci pouvait dilater ses pupilles au maximum, chaque fois qu'il concentrerait son attention sur l'idée d'exécuter cet acte. A cet effet il pensait qu'il allait dilater ses pupilles et retenait sa respiration en inspiration, en congestionnant ainsi légèrement sa face. Pour se mettre à l'abri de toute cause d'erreur, l'auteur plaçait le malade, au moment de l'expérience, dans une chambre modérément éclairée. Le malade était assis au milieu de la chambre et fixait le plafond en orientant ainsi ses yeux dans l'infini. Dans cette attitude les deux axes visuels étaient parallèles. Au bout de quelques secondes les pupilles se dilataient nettement sous l'influence de la volonté du malade. A l'occasion de ce cas l'auteur discute la physiologie de ce phénomène et croit, avec Monakow et Hoab,

que le centre de la dilatation pupillaire doit être en rapport direct avec l'écorce cérébrale, qui envoie quelques fibres pupillaires au nerf oculomoteur. Peut-être même l'écorce cérébrale contient-elle un centre pour les mouvements pupillaires. Le fait de l'influence de la volonté sur la réaction motrice de la pupille est encore intéressant dans ce sens qu'il porte atteinte à la distinction généralement admise entre les muscles soumis (striés) et non soumis (lisses) à la volonté.

M. M.

1143) Cyanopsie et Xantopsie d'origine cristallinienne chez le même sujet, par VAN DUYSE. *Archives d'Ophth.*, p. 147, 1906.

En général les perceptions chromatiques pathologiques dérivent d'excitations du centre des perceptions chromatiques au cours des psychoses et affections cérébrales (hallucinations colorées), de lésions du nerf optique ou de la rétine ou de la choroïde, de sensations chromatiques dédoublées (audition colorée). Il s'agit là de chromatopsies pures qui ont une origine centrale. Dans l'observation suivante la cyanopsie (bleu) et la xantopsie (jaune) apparurent chez une opérée de cataracte. La cyanopsie suivit aussitôt l'opération de cataracte de l'œil gauche et persista pendant deux mois. La xantopsie de l'œil droit se manifesta aussitôt après l'iridectomie faite quatre mois avant l'opération de la cataracte, elle pouvait s'expliquer par l'aspect jaunâtre du cristallin. Après l'opération de la cataracte de cet œil droit, apparut aussitôt la cyanopsie (comme après l'opération de l'autre œil). Il s'agissait bien d'une chromatopsie d'origine cristallinienne.

PÉCHIN.

1144) Sur les Scotomes par éclipse solaire (Scotoma helieclipticum), par AUBARET. *Archives d'Ophthalmologie*, février 1907.

A propos de plusieurs malades qu'il a observés, Aubaret passe en revue les troubles visuels dus à l'éclipse solaire en particulier et à l'éblouissement rétinien en général : scotome, micropsie, macropsie, métamorphopsie, blépharospasme, conjonctivite. Le plus souvent le fond de l'œil paraît intact. Pourtant certains auteurs signalent exceptionnellement les lésions suivantes : papillite centrale, hyalitis, apoplexie maculaire, névrite rétro-bulbaire, lymphangite antérieure avec glaucome, névrite optique. Aubaret admet que dans certains cas on constate un œdème rétinien très localisé qui fait ressortir la teinte centrale plus foncée de la macula et donne à la fovea centralis un reflet échymotique, mais il n'admet pas les graves lésions plus haut énoncées. Le pronostic est variable, le scotome pouvant s'atténuer rapidement et même disparaître ou au contraire persister longtemps, comme Aubaret l'a constaté chez deux malades atteints de scotome, l'un 45 ans et l'autre 28 ans après l'éclipse solaire.

Les radiations caloriques et les radiations chimiques sont insuffisantes pour produire les lésions d'éblouissement ; les radiations lumineuses seules produisent le photo-trauma.

PÉCHIN.

1145) Syndrome Vestibulaire, par RAYMOND. *Académie de Médecine*, 26 mars 1907.

A côté du syndrome de Ménière caractérisé par des bourdonnements d'oreille et des vertiges, existe un autre syndrome : le syndrome vestibulaire. Le premier doit être regardé comme un phénomène d'excitation, le second comme un phénomène de déficit de la branche vestibulaire du nerf auditif.

Cliniquement, le syndrome vestibulaire est caractérisé : 1^o par l'absence de toute orientation dans les mouvements de translation; 2^o par des troubles de l'équilibre; 3^o par l'absence de vertige giratoire.

Ces différents symptômes peuvent être mis en évidence au moyen d'un dispositif très simple dû à Mach et perfectionné par Egger, qui consiste essentiellement en un plancher horizontal pivotant autour d'un axe vertical. Le malade, placé sur ce plancher et tournant avec lui, ne sent pas le mouvement de rotation, n'a pas, au moment de l'arrêt, le vertige illusoire et ses yeux ne présentent pas de secousses nystagmiques : on peut alors en conclure qu'il existe une lésion vestibulaire du côté de la rotation.

C'est donc, mis à la portée de tous les médecins, un moyen très clinique de faire le diagnostic des affections, jusqu'à maintenant si difficilement reconnues, de l'organe de l'orientation.

E. F.

1146) **Recherches expérimentales sur l'Appareil Vestibulaire des mammifères** (Experimentelle Untersuchungen am Vestibularapparat von Säugetieren), par H. BEYER et M. LEWANDOWSKY. *Archiv für Physiologie*, p. 431-464, 1906.

Le labyrinthe exerce une action manifeste sur l'orientation du corps dans l'espace. Chez les animaux supérieurs, notamment chez les mammifères, d'autres parties du système nerveux central contribuent également à orienter le corps dans l'espace et, le cas échéant, peuvent même suppléer la fonction du labyrinthe supprimé. D'après les auteurs, ce sont d'autres organes des sens, le cerveau, la moelle allongée et surtout le cervelet, qui sont intéressés dans la fonction d'orientation; mais c'est le cervelet, indépendamment de toute excitation périphérique, qui assure la régulation centrale du sens de l'espace.

M. M.

1147) **Un nouveau Syndrome : quelques cas d'Hémiplégie du larynx et de la Langue avec ou sans Paralysie du Sterno-mastoïdien et du Trapèze**, par A. G. TAPIA (de Madrid). *XV^e Congrès international de Médecine, Lisbonne, 19-26 avril 1906*, d'après *Annales des maladies de l'oreille, du larynx, etc.*, p. 134, août 1906.

On a décrit jusqu'ici différents syndromes dont l'hémiplégie du larynx, du voile, de la langue constituent les éléments essentiels; la paralysie du trapèze et celle du sterno-mastoïdien du même côté peuvent venir se surajouter comme éléments accessoires.

Le syndrome le plus fréquent — hémiplégie du larynx associée à l'hémi-paralysie du voile du palais — porte le nom de syndrome d'Avellis. Si à l'hémiplégie du larynx et du voile s'ajoute l'hémiplégie de la langue, on a le symptôme de Jackson. Il devient enfin le syndrome de Schmidt lorsqu'aux paralysies susdites vient se joindre celle du sterno-mastoïdien et du trapèze.

Le nouveau syndrome que décrit Tapia, d'après 7 observations, est caractérisé par l'association de l'hémiplégie du larynx et de la langue, sans hémiplégie du voile du palais. Dans ces cas existe ou non la paralysie des muscles de l'épaule.

Le syndrome est dû à une lésion nerveuse périphérique, consécutive à une tumeur ou à un traumatisme.

BENJAMIN BORD.

1148) **La question du Récurrent** (Zur Recurrensfrage), par GRABOWER (de Berlin). *Archiv für laryngol. de Fränckel*, vol. XVIII, t. III, p. 419.

A l'heure actuelle les notions suivantes semblent bien établies :

- 1^o Rôle du grand sympathique dans l'innervation du larynx ;
- 2^o Détermination des filets nerveux se distribuant à chacun de ses muscles ;
- 3^o Recherches sur l'innervation sensitive de la muqueuse ;
- 4^o Recherches sur le nerf vague au-dessus du point d'émergence du récurrent ;
- 5^o Examen de tous les muscles du larynx dans les différents faisceaux à l'aide de coupes en séries.

BENJAMIN BORD.

1149) **Sur un état d'Irritabilité sensitive particulière des Nerfs Laryngés supérieur et inférieur**, par G. BOENINGHAUS. *Arch. f. Laryngologie*, t. XVIII, p. 197-228, 1906.

Etude des paresthésies laryngées basée sur 82 observations personnelles. La sensibilité douloureuse que l'on observe souvent à la suite d'une inflammation catarrhale sur les parties latérales du larynx et de la trachée siège généralement sur le trajet du laryngé supérieur et du récurrent et est due à une névrite de ces nerfs. Les points douloureux sont indiqués avec une grande précision par le malade lui-même et peuvent être facilement recherchés sur le trajet des nerfs laryngés, mais ils ne correspondent nullement, comme on l'admet généralement, aux muscles du cou (sterno-thyroidien, sterno-hyoïdien, etc.). D'accord avec certains physiologistes, l'auteur admet la présence des fibres sensitives dans le récurrent.

M. M.

1150) **Nouveaux faits relatifs à la symptomatologie des Troubles Sénitifs du Larynx**, par AVELLIS. *Archiv f. Laryngologie u. Rhinologie*, t. XVIII, p. 472-477, 1906.

L'auteur a observé chez un homme de 30 ans une association de la paralysie récurrentielle et de l'hémianesthésie laryngée de nature hystérique. Le malade présentait une parésie du bras et une paralysie unilatérale du voile du palais et du larynx, en même temps qu'une hémianesthésie de la muqueuse laryngée et de la moitié du corps du même côté. L'hémianesthésie et la parésie du bras ont vite disparu sous l'influence de la suggestion.

L'auteur pose quelques problèmes qui demandent des études ultérieures et croit pouvoir conclure que l'hémianesthésie du larynx est toujours de nature hystérique ; l'anesthésie provoquée par des altérations anatomiques ou fonctionnelles du laryngé supérieur ou du récurrent n'est jamais limitée à un seul côté, mais s'étend toujours à tout le larynx. Il faut croire, contrairement à ce qui est admis généralement, que le laryngé supérieur ne distribue pas la sensibilité à la moitié correspondante du larynx.

M. M.

MOELLE

1151) **Ataxie locomotrice avec Pied Tabétique**, par ARTHUR LOXTON. *British medical Association, Birmingham Branch*, 25 janvier 1907.

Il s'agit d'un homme de 42 ans qui avait eu des parésies transitoires et qui fut, en 1900, opéré d'un mal perforant situé sur l'insertion du tendon d'Achille. En 1901, l'auteur le revit pour un mal perforant situé sous la tête du cinquième métatarsien. A ce moment il y avait un peu d'ataxie.

Les ulcères guérirent et le malade ne revint qu'en 1906, et parce qu'une ulcération avait reparu. C'est à ce moment que l'auteur remarqua la largeur du tarse et

la dislocation dorsale du métatarsé. L'arthropathie s'était installée sans douleur et le malade ne s'était aperçu de la déformation, quelques mois auparavant, que par hasard.

THOMA.

1152) Le phénomène d'Abadie dans le Tabes, par C. NEGRO. *Revista neuro-patologica*, novembre-décembre 1906.

D'après l'auteur, la constatation de l'analgesie à la pression du tendon d'Achille chez les tabétiques est un peu moins fréquent qu'Abadie ne le croit. Il n'y a aucun rapport entre ce phénomène analgésique et la sensibilité cutanée de la région correspondante, l'état des réflexes, l'ataxie des membres inférieurs.

Le phénomène de Biernacki (analgesie du cubital) est plus fréquent que le phénomène d'Abadie ; il n'existe aucun parallélisme entre les deux faits.

Chez les tabétiques, Negro a fait une constatation nouvelle : il a pu noter l'hyperalgesie au lieu de l'analgesie du tendon d'Achille. Dans un cas cette hyperalgesie apparaît avec un retard considérable de plus de 3 minutes après la pression exercée sur le tendon.

F. DELENI.

1153) Paralysie motrice comme symptôme précoce du Tabes, par C. D. CAMP. *Philadelphia Neurological Society*, 23 octobre 1906.

Dans la première observation, le premier symptôme du tabes fut une parésie unilatérale des extenseurs du pied ; dans le deuxième cas, ce fut également la chute de la pointe du pied qui attira l'attention du malade.

On sait qu'au début du tabes il peut y avoir des paralysies de la musculature externe de l'œil ; les cas mentionnés ci-dessus montrent que d'autres muscles peuvent être paralysés avant que les symptômes habituels du tabes aient fait leur apparition.

F.-X. DERCUM fait remarquer que si les paralysies sont fréquentes dans le tabes confirmé, il n'en est pas de même dans le tabes au début. Aussi dans des cas tels que ceux de C.-D. Camp, est-il nécessaire d'éliminer avec beaucoup de soin le diagnostic de polynévrite.

THOMA.

1154) Les Réflexes cutanés dans leurs rapports avec les réflexes tendineux au cours du Tabes, par Noica et STROMINGER (de Bucarest). *Presse médicale*, p. 266, 27 avril 1907.

Ces recherches confirment les notions que l'on doit à Crocq, Dejerine et Thoma sur la disparition progressive des réflexes cutanés au cours de l'évolution du tabes.

Elles montrent que l'état des réflexes cutanés n'est en rapport ni avec l'âge de l'individu, ni avec l'ancienneté de la maladie, mais avec le degré d'intensité de l'affection ; autrement dit, plus la maladie est avancée, plus les réflexes cutanés sont abolis, et *vice versa*, moins la maladie est avancée, plus on a la chance de trouver les réflexes cutanés conservés.

La disparition des réflexes cutanés, quand elle commence à se faire, débute toujours par les inférieurs ; ce n'est que beaucoup plus tard que se prennent les supérieurs, surtout les abdominaux moyens et supérieurs.

FEINDEL.

1155) Mal perforant chez un Tabétique ; traitement par l'excision de l'ulcération suivie de greffe autoplastique italienne, par MAUCLAIRE. *Soc. de Chirurgie*, 24 avril 1907.

M. MAUCLAIRE présente le malade qu'il a traité de cette façon. Le lambeau,

destiné à combler la brèche résultant de l'excision de l'ulcère, fut emprunté au bord interne de l'autre pied. Le pédicule fut coupé le 9^e jour. La greffe a bien pris; elle est sensible au toucher; reste à savoir si elle conservera ultérieurement une vitalité suffisante.

E. F.

1156) **Le Pronostic du Tabes dorsal** (Die prognose der Tabes dorsalis), par E. VON MALAISÉ. Berlin, S. Karger, 1906.

Travail fait à la clinique du professeur Oppenheim, à Berlin. L'auteur conclut que les cas de tabes à marche rapide sont moins bénins que les cas à évolution lente. Le tabes avec un tableau symptomatique complet ne présente pas généralement des périodes d'arrêt dans son évolution, comme on l'observe dans des cas frustes. L'évolution rapide de la maladie s'observe entre 22 et 36 ans; à partir de l'âge de 45 ans le tabes accuse une marche de plus en plus lente. La neurasthénie, qui souvent s'associe au tabes, ainsi que les mauvaises conditions sociales du malade influent d'une manière défavorable sur le pronostic. Le tabes est plus bénin chez la femme que chez l'homme. Le tabes traumatique présente un pronostic plutôt mauvais. L'apparition de l'ataxie n'est pas un signe de mauvais augure. Les crises gastriques s'observent plutôt dans des cas bénins. Les tabétiques meurent pour la plupart à un âge assez avancé, le plus souvent après 50 et même après 60 ans.

M. M.

1157) **Sur quelques cas peu connus du Tabes dorsalis** (Einige wenig beschriebene Formen der Tabes dorsalis), par M. LAPINSKY. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.*, t. XXX, p. 468-201, 1906.

Il est admis généralement que le tabes dorsal est caractérisé par des troubles de l'appareil sensitif. Ceux de l'appareil moteur ne sont pas l'apanage de cette affection du système nerveux. Or l'auteur, en se basant sur un certain nombre d'observations personnelles, croit que le tabes peut débuter par des paralysies ou parésies des membres supérieurs ou inférieurs et que, par conséquent, ces troubles moteurs doivent prendre place parmi les symptômes initiaux du tabes et font partie intégrale du tableau symptomatique de cette affection. Ils s'observent à côté d'autres symptômes caractéristiques, comme par exemple les troubles du réflexe pupillaire, de la miction, à côté d'une véritable ataxie et d'autres phénomènes d'origine sensitive. Ils doivent être attribués à la lésion des racines postérieures, et par conséquent à la diminution du tonus des cellules des cornes antérieures qui est sous la dépendance des excitations centripètes. M. M.

1158) **Réapparition du Phénomène du Genou au cours du Tabes sans hémiplégie intercurrente**, par J. DONATH. *Neurol. Centralblatt*, n° 42, p. 546-531, 16 juin 1903.

Tabétique de 33 ans: signe de Westphal 5 mois après l'apparition des premiers symptômes. L'abolition du réflexe patellaire fut constatée pendant 3 mois encore, concurremment avec la disparition du réflexe achilléen. Le malade fut soumis à un traitement iodo-mercurique, électrique, hydrothérapie, et 22 mois après la constatation de la disparition des réflexes, on en constata le retour progressif.

FRANÇOIS MOUTIER.

1159) **Sur deux cas de Paraplégie consécutive à la Röntgenothérapie de tumeurs malignes**, par E. MARTINI. *R. Accademia di Medicina di Torino*, 15 février 1907.

Il s'agit d'un sarcome des parois thoraciques dans un cas et de lymphosar-

come dans l'autre ; il se produisit dans les deux cas une rapide diminution et la disparition des tumeurs ; mais les malades devinrent paraplégiques, et le premier mourut en moins d'un mois.

A l'autopsie, on ne trouva pas de métastase vertébrale, mais, lors de l'examen histologique, une myélite.

Les rayons X ne semblent pas devoir être directement incriminés ; la myélite est à rapporter à une action toxique ayant pour origine la destruction rapide de la tumeur sarcomateuse.

NEGRO a observé un cas analogue : disparition rapide d'un lymphome du cou sous l'influence des rayons X ; mais la malade mourut en 10 jours de myélite aiguë. On a pu exclure en toute certitude toute infection ou intoxication étrangère au traitement.

F. DELENT.

MÉNINGES

1160) **Déférenciation du Méningisme et de la Méningite au point de vue otologique.** par CHEVALIER JACKSON. *Journal of the American medical Association*, 30 mars 1907.

Il existe un syndrome méningistique qui guérit ; le terme de méningisme est le meilleur qui jusqu'ici ait été appliqué à ce syndrome. Dans tous les cas, que l'origine du syndrome soit réflexe, toxique ou irritative, il est dû à une action directe sur les cellules corticales.

Le méningisme a fréquemment pour cause une lésion de l'oreille moyenne ; l'apparition du syndrome appelle l'opération radicale, même lorsqu'il n'y a pas encore de mastoïdite.

THOMA.

1161) **De la Méningite Otogène et de sa curabilité**, par M. LANNOIS et A. PERRETIÈRE (de Lyon). *Archiv. internat. de laryng., d'otol. et de rhin.*, p. 758, novembre-décembre 1906.

Lannois et Perretière, à l'occasion d'un cas personnel, donnent une description clinique complète de la méningite otogène et insistent sur ce point qu'elle est parfaitement curable. La question de la curabilité, à peu près inconnue il y a dix ans, a provoqué d'ailleurs depuis cette époque d'assez nombreuses publications. Tant que l'agonie n'est point survenue, on peut espérer un succès par l'intervention chirurgicale.

BENJAMIN BORD.

1162) **Méningite Cérébro-spinale à Pneumocoques, d'origine Otique**, par FURET (Paris). *Annales des maladies de l'oreille, du larynx, du nez, du pharynx*, p. 41, juillet 1906.

Un malade de 16 ans, sans infection préalable du naso-pharynx, sans pneumococcie pulmonaire ou autre, est atteint d'otite moyenne aiguë. C'est un habitué de la manœuvre de Valsalva qui a fait pénétrer par ce mode dans son oreille moyenne des pneumocoques saprophytes de son cavum.

Une paracentèse du tympan est faite le 6^e jour : il sort seulement un peu de sérosité. Douze jours après, le malade se plaint de douleurs passagères et de l'abondance de l'écoulement. Le tympan est demeuré largement ouvert, il ne peut y avoir de rétention ; l'apophyse n'est pas douloureuse. Le soir même de ce second examen, des maux de tête, des nausées, un certain malaise général

apparaissent. Le malade continue à se lever et à marcher : durant 4 jours nulle alarme dans l'entourage. Mais voici que brusquement l'état s'aggrave et que l'adolescent présente tous les signes d'une méningite cérébro-spinale aiguë à généralisation extrêmement rapide. L'état est tel qu'aucune intervention chirurgicale n'est tentée. Par la ponction lombaire on retire 45 c. c. d'un liquide franchement trouble, riche en pneumocoques.

L'affection a évolué avec une telle rapidité que 36 heures après l'apparition des grands symptômes de la méningite la mort est survenue. Remarquons qu'il s'agissait d'une otite d'intensité médiocre, sans retentissement mastoïdien. C'est un fait déjà bien mis en lumière, que la complication méningée n'est nullement en rapport avec le plus ou moins de gravité de l'otite.

BENJAMIN BORD.

1163) **A propos du Traitement des Méningites Otitiques suppurées**, par ANDRÉ LAPOINTE. *Bulletin médical*, an XXI, n° 27, p. 301, 40 avril 1907.

La ponction lombaire fournit des renseignements dont on ne saurait plus se priver dans le diagnostic des complications intracraniennes des otites.

C'est grâce aux données positives fournies à l'auteur dans un cas, que celui-ci a pu ajouter à la trépanation mastoïdienne l'incision durale immédiate et guérir la malade.

Il discute son observation et justifie son intervention, constatant qu'il n'y a pas de polynucléose du liquide céphalo-rachidien en dehors de la méningite, si ce n'est dans les cas de phlébite du sinus à forme méningitique.

Sa conclusion est que, lorsque au cours d'une otite apparaissent des signes de compression intracrânienne, et que la ponction lombaire est positive, on ne peut pas éliminer sûrement la phlébite du sinus. C'est pourquoi, après l'évidement pétro-mastoïdien toujours nécessaire, on explorera d'abord la gouttière sigmoïde ; si on ne trouve rien de ce côté, c'est qu'il y a méningite, et il sera prudent de ne pas différer plus longtemps l'incision durelle. E. FEINDEL.

1164) **Étude sur l'Albumine et la Cytolyse du liquide Céphalo-rachidien**, par ÉMILE FEUILLIÉ. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, n° 44, p. 446-448, 3 mai 1906.

L'auteur passe en revue les différents procédés qui servent à reconnaître et à doser l'albumine du liquide céphalo-rachidien. Pour lui, l'augmentation de l'albumine est l'indice d'une cytolyse qu'il considère comme l'équivalent de la lymphocytose : dans cette cytolyse une part au moins revient à la leucolyse. Chez de nombreux syphilitiques à la période secondaire, Feuillié a trouvé de la lymphocytose avec augmentation de la quantité d'albumine. Dans un cas d'albuminurie avec anasarque, il y avait en même temps lymphocytose abondante et albuminurie énorme.

Pour expliquer ces faits, l'auteur suppose un état pathologique des leucocytes les prédisposant à toutes les leucolyses anormales. PAUL SAINTON.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

1163) **Sur les rapports entre la substance nerveuse centrale et la toxine du Tétanos**, par ALMAGIA. *R. Accademia Medica di Roma*, 27 janvier 1907.

On connaît l'affinité de la toxine tétanique pour la substance nerveuse ; elle tient à ce que la toxine va se fixer sur la lécithine et sur la cholestéroline.

L'auteur a pu injecter à des cobayes des doses mortelles d'une toxine ayant été en contact avec de la cholestérolé, et les cobayes n'en ressentaient aucun inconvenient.

La cholestérolé jouit de la même propriété neutralisante envers le tétanos. L'auteur a pu sauver de l'intoxication tétanique les animaux auxquels il injectait de la cholestérolé.

F. DELENI.

1166) **Tétanos céphalique avec Paralysie Faciale unilatérale du côté traumatisé; sérothérapie; guérison**, par GUINARD. *Société de Chirurgie*, 20 mars 1907.

Jeune homme qui, en jouant au foot-ball, fut très légèrement blessé à la face par un coup de pied lancé par un de ses partenaires. Cinq jours après, il fut pris de trismus et bientôt de tous les symptômes d'un tétanos céphalique; en même temps apparaissait une paralysie totale des muscles de la face correspondant du côté blessé. M. Guinard, appelé, fit immédiatement une première injection intrarachidienne de 5 c. c. cubes de sérum antitétanique, puis tous les jours suivants une injection sous-cutanée de 18 c. c. de ce même sérum. Peu après les crises s'atténuèrent, s'espacèrent et finalement, après 21 injections, disparurent complètement. La paralysie faciale persista encore plus d'un mois; actuellement, il n'en reste plus trace.

E. F.

1167) **Expériences pour servir à l'étude du Trismus provoqué par la Toxine Tétanique** (Experiments in examination of the « locked Jaw » (trismus) induced by tetanus toxin), par ROAF et SHERRINGTON. *Journ. of Physiology*, t. XXXIV, p. 313-331, 1906.

Le mécanisme du trismus dans le tétanos est loin d'être connu. A vrai dire il n'a été que très peu l'objet d'études spéciales. Aussi les auteurs ont-ils cru utile d'entreprendre une série de recherches expérimentales sur différentes espèces de singes, afin d'étudier le mécanisme du trismus dans l'intoxication tétanique et déterminer son rapport avec la zone corticale du cerveau. Il résulte de ces recherches que le centre cortical qui préside à l'ouverture de la mâchoire est croisé. L'excitation de ce centre produit toujours un abaissement de la mâchoire dans sa moitié contralatérale. Le centre cortical de la fermeture de la mâchoire est limitrophe au centre d'ouverture. Dans l'intoxication tétanique produite par l'inoculation de la toxine tétanique dans le nerf facial, il y a inversion fonctionnelle, l'excitation du centre d'ouverture produisant la fermeture de la mâchoire.

M. M.

1168) **Tétanos céphalique en Amérique**, par FREDERIC C. EASTMAN (de Brooklyn). *Neurographs*, New-York, vol. I, n° 4, p. 8-49, 20 mars 1907.

L'auteur donne 2 observations personnelles de tétanos céphalique et rapporte plusieurs autres cas récemment publiés en Amérique. Il esquisse la pathologie de cette variété de tétanos et cherche à déterminer les conditions permettant d'établir le pronostic. D'une façon générale, celui-ci est bien meilleur (50 cas de guérison sur 100 cas) que celui du tétanos en général, où la mortalité a atteint 90 pour 100.

THOMAS.

1169) **Tétanos céphalique avec Paralysie Faciale unilatérale du côté traumatisé; guérison**, par SCHWARTZ. *Soc. de Chirurgie*, 17 avril 1907.

Il s'agit d'un homme de 33 ans, qui, étant tombé sur le toit d'un hangar où

l'on faisait sécher des détritus de viande destinés à la fabrication d'engrais, se fit une blessure au nez. Or, 6 jours après, cet homme présentait de la contracture des mâchoires et, au 9^e jour, il constatait qu'il ne pouvait plus fermer l'œil droit et que sa figure « était de travers ». On pouvait constater une paralysie faciale droite et, du côté opposé, une contracture limitée aux seuls muscles de la face. Il n'existe, en effet, ni contracture des muscles de la nuque, ni dysphagie. Le malade fut soumis immédiatement au traitement par les injections sous-cutanées de sérum antitétanique associées à l'administration de chloral. En quelques jours, on assista à la disparition des contractures, mais la paralysie faciale persistait encore au moment où le malade quitta l'hôpital ; elle a guéri depuis.

La bénignité habituelle du tétanos céphalique explique qu'on ait pu croire à l'efficacité des différentes thérapeutiques instituées contre lui, en particulier de la sérothérapie. En réalité, M. Schwartz reste très sceptique vis-à-vis de l'action curative de cette dernière.

C'est ainsi que, récemment, il a essayé de traiter par cette méthode un jeune jardinier de 20 ans, atteint de tétanos aigu généralisé à la suite d'une plaie du médius ; le trismus était apparu 3 jours après l'infection et, 2 jours plus tard, le tétanos était généralisé. Or, malgré l'amputation du doigt et des injections répétées de sérum antitétanique, tant intra-rachidiennes que sous-cutanées, ce malade succomba au lendemain de son entrée à l'hôpital.

Ce fait est un exemple de plus de l'inanité du traitement sérothérapeutique du tétanos ; au contraire de la sérothérapie préventive, l'efficacité est confirmée de plus en plus par tous les chirurgiens qui y ont recours.

M. DEMOULIN, lui non plus, n'a jamais observé un seul fait de guérison d'un tétanos généralisé qui pût être attribué avec certitude aux injections du sérum antitétanique, qu'elles fussent intra-cérébrales ou intra-rachidiennes, intraveineuses ou sous-cutanées. Par contre, depuis qu'il a institué systématiquement dans son service hospitalier les injections sérothérapeutiques préventives pour toutes les « blessures de rue », il n'a plus observé un seul cas de tétanos.

M. REYNIER croit, au contraire, que les injections préventives ne méritent pas grande confiance.

En réalité, pour le tétanos, l'avenir est à la sérothérapie curative ; c'est en introduisant à hautes doses le sérum antitétanique sous la peau (les injections intrarachidiennes sont d'une exécution trop difficile chez des individus chez qui le moindre attouchement provoque des spasmes violents) qu'on peut espérer arriver, non pas à neutraliser la toxine déjà fixée sur les centres nerveux, mais à détruire au fur et à mesure de leur production les quantités nouvelles de toxine sans cesse fabriquées par les microbes qui pullulent au niveau du foyer traumatique. Le véritable traitement du tétanos, à l'heure actuelle, peut se résumer dans les trois termes suivants : désinfection méticuleuse de la plaie (ou même amputation quand il s'agit d'un membre) pour détruire le foyer microbien ; injections sous-cutanées de sérum antitétanique, pour neutraliser, au fur et à mesure de sa production, la toxine qui pourrait encore être sécrétée ; administration de chloral à hautes doses (18 à 20 gr. *pro die*) pour empêcher la cellule nerveuse de réagir vis-à-vis de la toxine. Sérum antitétanique et chloral seront octroyés quotidiennement pendant 2 à 3 semaines.

En appliquant ce traitement, M. Reynier a la conviction d'avoir guéri au moins 6 cas de tétanos généralisé.

E. F.

1170) **Sur le Tétanos**, par POTHERAT. *Soc. de Chirurgie*, 24 avril 1907.

M. POTHERAT a observé un cas de tétanos céphalique, chez un homme de 40 ans qui s'était blessé à la joue gauche avec une fourche. Le 5^e jour, apparut du trismus, puis de la contracture des muscles de la nuque, enfin de la dysphagie; comme dans toutes les observations analogues, il existait de la paralysie faciale du côté blessé. Ce malade guérit en l'espace de 3 semaines, sans autre traitement que l'isolement et l'administration de chloral à hautes doses.

M. Potherat ne croit pas aux propriétés curatives des injections sous-cutanées, intrarachidiennes ou autres, de sérum antitétanique. Il n'a guère plus de confiance dans leur valeur prophylactique; il cite des services hospitaliers où l'on n'a jamais observé un seul cas de tétanos, bien qu'on n'y pratique jamais d'injections préventives chez les blessés des rues, tandis que dans d'autres services, où ces injections préventives sont pratiquées systématiquement, on a vu encore survenir de temps à autre des cas de tétanos.

M. WALTHER a observé un cas de tétanos céphalique — consécutif à une plaie de la face produite par une bourse de pistolet d'enfant — se terminer par la mort, malgré plusieurs injections de sérum antitétanique.

Quant à la valeur prophylactique de ces injections, il est difficile de se prononcer.

M. Monod déclare que le sérum antitétanique, dont l'action curative est nulle, a, au contraire, une valeur préventive certaine; cela résulte des nombreuses expériences de Nocard et cela est confirmé par les résultats cliniques de tous les chirurgiens qui emploient systématiquement les injections préventives dans leurs services hospitaliers.

M. DELBET. — Ce qui prouve que ces injections préventives ont certainement une action, c'est que, sur 7 des cas de tétanos de la statistique de M. Reynier, survenus malgré ces injections préventives, 5 ont eu une évolution bénigne et se sont terminés par la guérison. Enfin il est un fait incontestable, c'est que, depuis qu'on pratique les injections antitétaniques préventives dans un certain nombre de services hospitaliers, la mortalité par tétanos a diminué légèrement à Paris (0,8 par 1,000 habitants depuis 1902 contre 0,6 par 1,000 avant 1902).

M. Delbet conclut donc en faveur de la pratique des injections antitétaniques préventives, mais en faisant remarquer que, si l'on en veut retirer quelque bénéfice, il faut les répéter tous les 8 jours jusqu'à cicatrisation complète de la plaie.

E. F.

1171) **Tétanos bulbaris**, par OTAKAR KAVALIR. *Revue neurol. tchèque*, 1907.

Communication d'un cas de tétanos hydrophobicus ou bulbaris chez un homme de 46 ans. H.

1172) **Guérison d'un cas de Tétanos traumatique chez l'enfant par le sérum; pseudo-tétanos des enfants**, par VADAV PEXA. *Revue neurol. tchèque*, 1907.

L'antitoxine tétanique agit au point de vue prophylactique avec une sûreté absolue. Au point de vue thérapeutique il faut distinguer ici le tétanos des adultes, des enfants et celui des nouveau-nés. C'est chez les enfants que l'on a obtenu, jusqu'à présent, les meilleurs résultats thérapeutiques, par les injections sous-cutanées du sérum. Il faut bien distinguer enfin le tétanos traumatique du pseudo-tétanos des enfants à ce propos. H.

1173) **La Maladie du Sommeil au Sénégal : trois cas traités, guérison dans un cas**, par THIROUX et D'ANFREVILLE. *Académie de médecine*, 26 février 1907.

Les auteurs ont observé en deux ans, à Saint-Louis (Sénégal), 7 indigènes atteints de maladie du sommeil. Quatre malades étaient dans un état désespéré ; les 3 autres ont été soumis à un traitement dont les injections d'atoxyl formaient la base et l'un de ceux-ci paraît avoir été guéri.

Avant le traitement, il existait dans ce dernier cas des trypanosomes dans le liquide céphalo-rachidien ; après le traitement, il n'en fut pas retrouvé et l'injection du liquide au cercopithèque est demeurée sans effets. Il y a encore lieu d'attendre avant de proclamer la guérison définitive.

E. F.

1174) **Maladie du Sommeil. Cinq nouveaux cas de Trypanosomiasis chez les blancs. Essais de traitement**, par L. MARTIN. *Annales de l'Institut Pasteur*, mars 1907.

Des 5 observations relatées par l'auteur, se dégage le fait que la maladie du sommeil évolue chez les blancs de façon assez variable. Chez tel malade la somnolence est le symptôme dominant et caractéristique, chez tel autre des troubles d'origine cardiaque, essoufflement, palpitations, attirent surtout l'attention ; chez tel autre encore, l'engorgement ganglionnaire généralisé, la fièvre, l'œdème des jambes, les douleurs vives dans les pieds, constituent les symptômes essentiels.

Quelquefois le diagnostic de la maladie peut être porté dès le début, d'après les caractères des symptômes. Plus souvent l'insuffisance de ces symptômes nécessite la recherche du parasite (examen du sang, auto-agglutination, examen de la lymphe des ganglions engorgés, examen du liquide céphalo-rachidien, inoculation expérimentale).

Un des malades a été traité par des injections d'acide arsénieux et de trypanoth. Les résultats de ce traitement mixte ont été bons, mais l'auteur a préféré l'emploi de l'atoxyl (anilide méta-arsénique) seul ou associé à la strychnine. « L'atoxyl a une action très manifeste sur les trypanosomes, qui disparaissent du sang comme, dans la malaria, disparaissent les hématozoaires sous l'influence de la quinine. De même que dans la malaria, cette disparition ne signifie pas guérison et les rechutes sont fréquentes ; ainsi, dans la trypanosomiasis nous avons eu des rechutes. »

A. BAUER.

DYSTROPHIES

1175) **Physiologie de l'Hypophyse du Cerveau**, par C. PAULESCO. *Académie des Sciences*, 11 mars 1907.

L'hypophysectomie totale entraîne rapidement la mort ; l'hypophysectomie partielle, au contraire, est compatible avec une survie indéfinie si la substance corticale du lobe épithéial persiste au moins en partie. La suppression complète de la substance corticale du lobe épithéial de l'hypophyse entraîne rapidement la mort. L'ablation du lobe nerveux de l'hypophyse est compatible avec la survie indéfinie de l'animal et ne produit aucun désordre appréciable.

De ces remarques, il résulte donc que l'hypophyse est un organe indispensable à la vie et dont l'absence est rapidement mortelle.

Des diverses parties constituant l'hypophyse, la plus importante, au point de vue fonctionnel, est la couche corticale du lobe épithéial. E. F.

4176) Sur l'essai expérimental de l'Extrait Opothérapique d'Hypophyse, par HALLION et CARRION. *Société de Thérapeutique*, 13 mars 1907.

Ces auteurs ont soumis au contrôle expérimental les extraits d'hypophyse de bœuf préparés pour l'emploi thérapeutique.

Pour contrôler l'activité du produit, MM. Hallion et Carrion se sont basés sur l'action de l'hypophyse sur la circulation. On injecte à un chien dans une veine une macération au vingtième dans l'eau salée, à raison de 5 à 20 centièmes de centimètre cube par kilogramme d'animal. Sous l'influence de l'extrait hypophysaire, la pression artérielle ne tarde pas à s'élèver au-dessus de son niveau antérieur; en même temps le pouls devient à la fois plus ample et plus lent.

Ces résultats concordent avec les résultats antérieurs obtenus par les expérimentateurs et les cliniciens. Ils justifient l'emploi de cette médication dans les infections et intoxications où la pression artérielle est généralement abaissée et où l'on est dès lors en droit de soupçonner, entre autres causes d'hypotension, une insuffisance fonctionnelle ou même une lésion de l'hypophyse.

Il faut aussi signaler l'effet vaso-constricteur intense exercé sur le corps thyroïde par les injections d'extrait hypophysaire. Cet effet rend recommandable l'essai de cet extrait dans certains goitres, ceux qui s'accompagnent de battements artériels perceptibles, traduisant un état de vaso-dilatation intense et permanente de la glande thyroïde. E. F.

4177) De l'action de l'Hypophyse sur la Pression artérielle et le Rythme cardiaque, par GARNIER et THAON. *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, t. VIII, p. 254-258, 1906.

L'injection de l'extrait du lobe antérieur de l'hypophyse n'est suivie d'aucun effet. Celle du lobe postérieur, au contraire, provoque des modifications notables du régime circulatoire. La pression monte d'abord, se maintient quelques secondes au niveau atteint et baisse ensuite pour se relever de nouveau jusqu'au niveau antérieurement obtenu. A mesure que la pression monte, les pulsations deviennent plus amples; en même temps le cœur se ralentit et les battements s'espacent. La courbe de la pression, tout en conservant son caractère primordial, varie un peu suivant la dose injectée et suivant que l'extrait est plus ou moins actif. L'intégrité des pneumogastriques est nécessaire parce que l'extrait hypophysaire exerce son action. L'auteur pense, d'accord avec Silvestrini, que c'est probablement la partie épithéliale du lobe postérieur de l'hypophyse qui possède le pouvoir d'impressionner la circulation, tandis que les éléments nerveux de la glande séparés de leur revêtement glandulaire sont sans action.

M. M.

NÉVROSES

4178) Contribution à l'étude de la Fièvre Hystérique (Zur Lehre vom hysterischen Fieber), par G. von VOSS. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.*, t. XXX, p. 166-178, 1906.

La question de la fièvre hystérique envisagée comme hyperthermie chez les hystériques est encore très controversée, malgré de nombreuses observations qui

ont été publiées sur ce sujet. A l'occasion de deux cas typiques de fièvre hystérique observés dans le service des maladies nerveuses de M. Rybalkin à l'hôpital Marie à Saint-Pétersbourg, l'auteur reprend cette question, la discute et conclut que l'hyperthermie constitue en effet un symptôme de formes graves, convulsives de l'hystérie. La fièvre, dans ce cas, est primitive et nullement une conséquence de l'activité musculaire pendant la crise convulsive. Avec d'autres manifestations de la diathèse vaso-motrice (œdème, polyurie, affections cutanées) la fièvre doit être rattachée à une lésion d'un centre encéphalique correspondant. Toutefois, le diagnostic de la fièvre hystérique ne devrait être fait que dans les cas où toute affection organique avec hyperthermie serait complètement exclue.

M. MENDELSSOHN.

1179) **Sur la soi-disant Fièvre Hystérique** (Ueber das sogenannte hysterische Fieber), par ADOLF STRÜMPPELL. *Deutsche Zeitschr. f. nervenheilk.*, t. XXX, p. 281-283, 1906.

A l'occasion du travail de G. v. Vots qui affirme l'existence de la fièvre hystérique, l'éminent clinicien de Breslau rejette complètement l'hypothèse d'une fièvre d'origine hystérique, qu'il considère comme nullement démontrée et en contradiction avec des faits rigoureusement observés. Ceci résulte du moins des observations nombreuses de l'auteur, qui a pu s'assurer maintes fois que l'hyperthermie constatée à une prise de température par une infirmière même très consciente n'existe pas lorsque le médecin a pris lui-même la température, en appliquant de ses propres mains le thermomètre et en se mettant à l'abri de toute cause d'erreur, simple conséquence de toutes sortes de fraude des hystériques. L'auteur ne croit pas à l'existence de ce genre de fièvre où une température de 44° 5, que l'on croit avoir observée chez les hystériques, n'est accompagnée d'aucun trouble nutritif ni fonctionnel. Les auteurs allemands n'admettent pas la fièvre comme manifestation symptomatique de l'hystérie. Jusqu'à présent elle constitue pour ainsi dire une spécialité de la clinique française et russe. Aussi, d'après l'auteur, la fièvre hystérique doit être rejetée de la symptomatologie de l'hystérie.

M. MENDELSSOHN.

1180) **Contribution à la question de la Fièvre Hystérique** (Zur Lehre vom hysterischen Fieber), par G. von Voss. *Deutsche Zeitschr. f. nervenheilk.*, t. XXX, p. 327-330, 1906.

L'auteur répond à la critique qui lui a été adressée par Strümpell au sujet de la fièvre hystérique dont l'existence a été mise en doute par le professeur de Breslau. L'auteur, au contraire, croit fermement à l'existence de l'hyperthermie hystérique et à la possibilité de se mettre à l'abri de toute cause d'erreur et de toutes sortes de fraude des hystériques. Si l'hystérie doit être considérée, d'après Charcot, comme une psychose, donc comme une affection de l'encéphale, il est tout naturel d'admettre que la fièvre hystérique pourrait être la conséquence de l'excitation du centre thermique cérébral, comme cela a lieu dans d'autres affections du cerveau.

M. M.

1181) **Conception de l'Hystérie, étude historique et clinique**, par GASTON AMSSELLE, avec une Préface de M. le professeur BERNHEIM. *Thèse de Nancy*, Octave Doin, éditeur (297 pages), Paris, 1907.

Avec son maître, Amselle nie qu'il existe une maladie capable de tout simuler et que cette maladie soit l'hystérie.

La dénomination d'hystérie ne doit pas être étendue à des manifestations de tous genres. Son application doit être réservée aux seules crises, et en cela l'auteur est d'accord avec les anciens auteurs, ceux qui sont antérieurs à Lepois, Sydenham, Briquet, Charcot.

La crise elle-même n'est que l'exagération d'une réaction psycho-dynamique.

Si cet orage nerveux se répète souvent c'est que le sujet est devenu hystérisable ; la suggestion peut actionner son appareil hystérogène. La diathèse hystérique qu'il présente peut être considérée comme une véritable maladie.

E. FEINDEL.

4182) Suggestion et Hystérie. A propos de l'article de M. Bernheim intitulé : «Comment je comprends le mot Hystérie», par G. BABINSKI. *Bulletin médical*, an XXI, n° 24, p. 273-277, 30 mars 1907.

Les opinions de M. Babinski sur l'hystérie, celles de M. Bernheim sur la même question ont pu se modifier depuis 15 ou 16 ans; mais il ne s'ensuit pas pour cela que M. Babinski ait adopté les manières de voir de M. Bernheim.

La délimitation de l'hystérie faite par M. Babinski n'a rien de commun avec celle de M. Bernheim qui réserve le terme d'hystérie aux crises convulsives; c'est en partie à la connaissance d'objectivités nouvelles comme le phénomène des orteils, signe qui dénote des perturbations organiques, que M. Babinski est arrivé à restreindre le domaine de l'hystérie. Dès 1901 il a indiqué avec précision les conditions qu'il faut exiger pour admettre un phénomène dans le cadre de l'hystérie. A cette époque il a montré qu'un grand nombre de troubles considérés par la plupart des médecins comme pouvant être hystériques (hémorragie, œdème, ulcération, anurie, fièvre) ne réalisaient pas ces conditions.

M. Bernheim est d'avis que le mot hystérie doit être réservé aux seules crises. Cela paraît absolument irrationnel à M. Babinski.

On constate, par exemple, chez un sujet n'ayant jamais eu de crises nerveuses, une paralysie qu'on peut tour à tour faire disparaître et reproduire à volonté. Les caractères de cette paralysie étant identiques à ceux qui, d'après lui, distinguent les attaques d'hystérie, il dit qu'il s'agit de manifestations de même ordre, hystériques ou pithiatiques.

M. Bernheim, au lieu d'appeler hystérique cette paralysie, la dénomme psychique, lui donnant ainsi une épithète impropre, puisque les troubles psychiques sont dissemblables, les uns étant curables par la psychothérapie, les autres y étant réfractaires. « Cette conception singulière le conduit ainsi à séparer les uns des autres des troubles ayant les mêmes caractères distinctifs et à confondre les uns avec les autres des phénomènes ayant des caractères bien différents. »

M. Babinski termine son article par un mot sur l'emploi des deux termes : *persuasion* et *suggestion*. Il soutient que le mot suggestion doit exprimer l'action par laquelle on tâche de faire accepter à autrui ou à lui faire réaliser une idée manifestement déraisonnable, et que le mot persuasion doit s'appliquer aux idées raisonnables ou qui tout au moins ne sont pas en opposition avec le bon sens. Cette distinction lui paraît légitime et nécessaire, malgré l'avis contraire de M. Bernheim.

FEINDEL.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES ORGANIQUES

1183) **Sur les altérations histologiques du Système Nerveux dans la Paralysie Générale** (Over de histopathologische veranderingen van het Zenuwstelsel by Dementia paralytica), par G. JELGERSMA (Leiden). *Psych. en neurol. bladen*, afl. 2, p. 405-413, 1906.

Jelgersma a examiné 14 cas, et a toujours trouvé les « plasmazellen » tandis que celles-ci manquent dans les autres démences, à l'exception de la syphilis du système nerveux central. C'est seulement la forme méningitique chronique de celle-ci qui donne des difficultés pour le diagnostic histologique.

L'infiltration des gaines péri-vasculaires, ceependant, y est plus massive ; on trouve un plus grand nombre de lymphocytes, ce qui peut changer en véritable lésion en foyer. Dans cette infiltration on trouve aussi plus de « plasmazellen ».

Toutes les cellules de la névrogie ne forment pas des fibres ; il y en a aussi qui dégénèrent dans leur plasma.

STÄRCKE.

1184) **Les « Anticorps Syphilitiques » dans le liquide Céphalo-rachidien des Paralytiques Généraux et des Tabétiques**, par A. MARIE et LEVADITI. *Annales de l'Institut Pasteur*, février 1907.

Les auteurs ont repris les recherches de Wassermann et Plaut, de Neisser, recherches qui ont mis en évidence la présence d'anticorps syphilitiques dans le liquide céphalo-rachidien de la majorité des paralytiques généraux et tabétiques que ces observateurs ont examinés. La méthode suivie par M. Marie et Levaditi a été, à peu de choses près, celle de Wassermann et Plaut ; on mélangeait les éléments suivants : liquide céphalo-rachidien dilué au cinquième avec de l'eau salée, un antigène préparé avec du foie et de la rate provenant d'un nouveau-né hérédo-syphilitique, de la cytase de cobaye (sérum frais) ; puis, après séjour de deux heures à l'étuve à 36°, on ajoutait successivement l'ambrocepteur hémolytique (sérum de lapins ayant reçu plusieurs injections de sang de mouton) et les hématies de mouton ; après une demi-heure ou une heure de séjour à l'étuve à 36° on examinait le résultat de l'expérience. Tandis que dans les tubes préparés avec du liquide céphalo-rachidien de paralytiques généraux et de tabo-paralytiques, on n'observait pas d'hémolyse, dans les tubes préparés avec le liquide céphalo-rachidien de malades témoins (mélancoliques, épileptiques, déments précoce, etc.), il y avait hémolyse.

En ce qui concerne la paralysie générale confirmée, la proportion des réactions positives est assez élevée pour qu'on puisse considérer l'apparition de substances spécifiques dans le liquide céphalo-rachidien comme un phénomène presque constant. Mais cette apparition, que la syphilis *seule* ne provoque pas, semble conditionnée par l'existence d'une syphilis plus ou moins ancienne et par la localisation cortico-méningée d'un processus inflammatoire syphilitique ou parasyphilitique intense et prolongé.

A. BAUER.

1183) **La Paralysie Générale dans l'Aveyron; contribution à l'étude de l'étiologie de la paralysie générale progressive**, par JOSEPH BOUVAIS. *Thèse de Montpellier*, n° 17, 24 janvier 1906.

Exposé soigneux et méthodique des antécédents d'un certain nombre de paralytiques généraux observés à l'asile d'aliénés de Rodez. L'auteur conclut de ses recherches que la paralysie générale est une maladie à étiologie complexe, dont les principaux facteurs semblent être : la syphilis en première ligne, l'hérédité, l'alcoolisme, puis le surmenage intellectuel et physique. A ces causes principales viennent fréquemment s'ajouter d'autres causes secondaires, qui sont le plus souvent : le traumatisme crânien, les intoxications (endogènes ou exogènes), enfin toutes les causes capables d'affaiblir l'organisme. Les génératrices, pour chaque cas, sont habituellement multiples.

G. R.

1186) **Les Troubles de la Sensibilité au début de la Paralysie Générale progressive**, par J. PILTZ. *Neurol. Centralblatt*, n° 15, p. 690-694, 1^{er} août 1906.

Diminution de la sensibilité douloureuse de la peau — hypalgésie ou analgesie — sur toute l'étendue du corps, à l'exception d'une faible zone cervicale en forme de faux-col, d'une zone en ceinture ou en corset au niveau du tronc et de la face postérieure des membres inférieurs, région où la sensibilité douloureuse est normale et parfois même accrue (hyperalgesie). Accroissement de la sensibilité tactile (hyperesthésie) sur le tronc (lombes et dos).

FRANÇOIS MOUTIER.

1187) **Deux cas de Paralysie Générale avec symptômes en foyer**, par A. HOCH. *Review of Neurology and Psychiatry*, janvier 1907.

Le premier cas concerne un homme de 50 ans, dont la maladie débute par une attaque apoplectiforme ; il présente de l'aphasie sensorielle expliquée par les lésions particulièrement intenses de la 1^{re} circonvolution temporelle gauche, et des troubles oculaires (hémianopsie droite et difficulté de la vision à gauche) en rapport avec des lésions des scissures calcarines.

Dans le deuxième cas, il s'agit d'un paralytique général de 37 ans, qui à plusieurs reprises fut atteint de convulsions suivies de paralysies transitoires et d'aphasie. Les lésions de méningo-encéphalite étaient plus accentuées à gauche, en particulier sur le territoire occupé par la 1^{re} temporaire.

A. BAUER.

1188) **Le Diagnostic différentiel entre la Paralysie Générale et la Pseudo-Paralysie générale Alcoolique** (De differentialdiagnose der Dementia paralytica met de z. g. n. alcoholische Pseudo-paralyse), par J. VAN DER KOLK (Endegeest). *Soc. néerl. de médec. Leiden*, janvier 1906 ; *Psych. en neur. bladen*, afl. 3, p. 189-207, 1906. (Résumé général. Deux cas, 4 fac-similés d'écriture.)

Van der Kolk accepte la définition de la paralysie générale donnée par Dupré, et compare le paralytique général aux rats pyroдинés d'Edinger, qui présentent de la dégénérescence dans les hémisphères, seulement quand on force les animaux anémisés à travailler, et non quand on les laisse tranquilles dans leurs cages. La paralysie générale et la démence alcoolique simulant celle-là sont deux maladies qui diffèrent dans leur étiologie, dans leur anatomie, et le plus souvent aussi dans leurs symptômes. Néanmoins le diagnostic est quelquefois

difficile. Un homme soigné pendant 5 ans à E., syphilitique et alcoolique, présentant la démence, la mégalomanie, les pupilles immobiles, et diagnostiqué paralytique général, fut trouvé à l'autopsie simple dément alcoolique (état stationnaire pendant 3 ans 1/2, pas d'ictus, pas de dysarthrie). Le caractère progressif de la démence, aussi quand les malades sont tenus dans l'abstinence, plaide en faveur de la paralysie générale. Les alcooliques montrent fréquemment de la paresse et de l'inégalité pupillaires ; l'immobilité est cependant des plus rares. Chez eux, le tremblement de la parole et de l'écriture ; chez les paralysies générales, l'ataxie, l'achoppement des syllabes, le brouillement. Les alcooliques sont plutôt *abrutis* que *déments* ; un examen profond montre leur intelligence meilleure qu'elle ne semblait l'être. Les paresthésies sont plus fréquentes, les troubles de la vessie et du rectum sont très rares chez eux. Enfin le meilleur critérium est la lymphocytose rachidienne.

STÄRCKE.

PSYCHOSES TOXI-INFECTIEUSES

1189) **Délire produit par les Intoxications intestinales primitives**, par EMILIO F. SOLARI. *Archivos de Psiquiatria y Criminología*, Buenos-Ayres, an V, p. 660-672, novembre-décembre 1906.

L'auteur considère les formes aiguës et les formes chroniques de délire liées à des troubles intestinaux. Il montre comment on les guérit en faisant disparaître la cause.

F. DELENI.

1190) **Psychose Polynévrifique chez une Alcoolique Tuberculeuse**, par VIGOUROUX et DELMAS. *Société anatomique*, juillet 1906, *Bull.*, p. 508.

Les troubles mentaux présentés par le malade ont été ceux d'une confusion très intense. Ils ont coexisté avec de l'hyperthermie, une névrite périphérique symétrique et de l'albuminurie. L'autopsie a montré en plus l'existence d'une infection tuberculeuse à forme aiguë et d'une grosse insuffisance hépatique par dégénérescence graisseuse du foie.

Les excès alcooliques ont été la cause directe de l'insuffisance hépatique et de la polynévrite ; sur ce terrain pathologique est venue se greffer l'affection tuberculeuse aiguë terminale.

E. FEINDEL.

1191) **A propos du Syndrome de Korsakoff, avec quelques considérations sur le Tabes-psychose** (Zur Lehre vom Korsakoffschen Symptomkomplex, zugleich ein Beitrag zum Kapitel « Tabes und Psychose »), par E. STRANSKY. *Jahrbücher f. Psychiatrie*, vol. XXVI, fasc. 2 et 3, p. 422, 1905.

Le syndrome de Korsakoff doit-il être conservé dans son unité actuelle clinico-psychiatrique ? Stransky pose la question en se basant sur la littérature récente concernant ce sujet et sur un cas personnel, guéri par le traitement antiluétique. Il conclut qu'en tout cas, il faut dès maintenant faire la distinction entre les formes alcooliques et les non-alcooliques de cette maladie.

Ch. LADAME.

1192) **La lésion des Glandes Surrénales dans la Psychose périodique**, par MOURATOFF. *Psychiatrie (russe) contemporaine*, p. 4-9, mars 1907.

Dans deux cas de psychose périodique avec accès de manie, l'auteur a cons-

taté des lésions des glandes surrénales, caractérisées par une inflammation parenchymateuse et interstitielle ; le caractère du processus anatomique était aigu et chronique, en correspondance avec le type clinique de la psychose (aiguë et réitérée). Puisque la lésion des glandes surrénales se rencontre dans les maladies infectieuses et dans l'artério-sclérose, outre les affections psychiques, l'auteur n'affirme pas qu'il y a un rapport direct de cause à effet entre l'altération des glandes surrénales et la psychose périodique. Néanmoins, en considérant la psychose périodique, d'après son tableau clinique, comme une auto-intoxication et en tenant compte du fait que dans les psychoses définies (la catatonie et la psychose périodique) s'altèrent les différentes glandes thyroïdiennes et surrénales, l'auteur croit pouvoir attribuer une certaine signification à la lésion des glandes surrénales dans le tableau clinique de la psychose périodique.

SERGE SOUKHANOFF.

4193) **La Formule Hémo-leucocytaire dans les PsychoSES aiguës confusionnelles**, par ORESTE SANDRI. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XII, fasc. 2, p. 73-93, février 1907.

Les psychoSES aiguës confusionnelles sont le produit de deux facteurs : l'intoxication, et une sensibilité nerveuse particulière du sujet. La gravité de ces affections est accrue par les intoxications secondaires qui dérivent des produits élaborés par les bactéries intestinales.

Au début de toutes les psychoSES aiguës confusionnelles, avec agitation ou avec stupeur, on rencontre des altérations graves du sang, à savoir : une augmentation plus ou moins notable du nombre total des hématies et du taux de l'hémoglobine, une leucocytose avec polynucléose, une diminution ou une disparition des éosinophiles, une diminution des mononucléaires.

L'altération de la formule hématische et surtout la leucocytose sont plus accentuées dans les cas les plus graves.

Le déclin du processus toxi-infectieux est marqué par la mononucléose qui tend à remplacer la polynucléose du début et par la réapparition des éosinophiles.

Il existe un parallélisme constant entre l'évolution du processus toxi-infectieux et les modifications de la formule hémo-leucocytaire.

Il y a lieu d'insister sur l'importance pronostique de l'examen de la formule hémo-leucocytaire dans les psychoSES aiguës confusionnelles ; cet examen peut avoir aussi une portée diagnostique en permettant de distinguer les formes en question de formes mentales ayant des symptômes similaires pouvant prêter à confusion.

F. DELENI.

PSYCHOSES CONSTITUTIONNELLES

4194) **Un cas de Négativisme mnésique (Idée fixe de l'Oubli)**, par SEGLAS. *Société de Psychologie*, 11 janvier 1907.

Observation d'un malade qui présente des troubles intellectuels assez particuliers, systématisés dans le domaine de la mémoire. On peut les désigner sous le nom d'idées fixes de l'oubli ou de négativisme mnésique.

Quelque question que l'on pose à cet homme, ce sont toujours les mêmes réponses stéréotypées : « Je ne sais pas — Je ne peux pas dire — J'ai perdu la

mémoire ». Il est manifeste qu'il ne fait aucun effort pour chercher à rappeler ses souvenirs, et même il donne l'impression d'une mauvaise volonté évidente.

Cependant, on s'aperçoit bientôt que ce malade n'est nullement désorienté, sait bien où il est, apprend très vite à connaître les personnes et les choses qui l'entourent ; il s'acquitte, sans jamais se tromper, d'un service assez compliqué qu'on lui a donné à l'Asile. En somme, cet homme enregistre les faits journaliers ; il est capable aussi, dans certaines conditions, d'évoquer des souvenirs de sa vie antérieure ; mais il a fallu beaucoup de patience et de temps pour faire ces constatations. Sollicité, le malade se refuse à toute réponse, et il tient lui-même pour certain qu'il a perdu toute espèce de mémoire. E. FEINDEL.

1195) **Eunuchisme et psychologie sexuelle**, par A. MARIE. *Société de Psychologie*, in *Journal de Psychologie*, p. 443, mars-avril 1907.

L'auteur considère avec grand détail, en s'appuyant sur des documents littéraires et sur des documents scientifiques, les troubles mentaux qui peuvent se montrer consécutivement à la castration, chez l'homme comme chez la femme.

Il termine en rapportant un cas de psychose à caractère érotique et hallucinatoire chez un eunuque de l'Asile égyptien d'Abbassieh. E. FEINDEL.

1196) **Contribution à l'étude des Phobies Infantiles**, par G. FORNACA. *Società Lancisiana degli Ospedali di Roma*, an XXVI, fasc. 4, 1907.

L'auteur donne 3 belles observations de phobie infantile, c'est-à-dire concernant des enfants de moins de 13 ans.

L'un des malades est atteint d'agoraphobie ; l'autre de la peur de passer sur les ponts. Chez ces deux malades la cause occasionnelle a été évidente : un cheval échappé sur une place, une tentative de noyade accomplie à deux pas du sujet.

Le dernier cas est plus particulier : il s'agit d'un enfant qui a la phobie des objets noirs ; et quand il lui arrive de toucher un objet noir, il éprouve un frisson, une constriction à la gorge qui le fait suffoquer ; il croit, dit-il, toucher de la poix.

Il est à noter qu'il n'éprouve ceci que lorsque les doigts touchent l'objet noir, le contact avec toute autre partie du corps le laissant indifférent.

L'auteur recherche les conditions de la production des phobies infantiles et démontre qu'en somme ce sont les mêmes que celles des phobies de l'adulte ; l'hérédité, en particulier, joue un rôle considérable. F. DELENI.

1197) **Les Folies intermittentes. La Psychose maniaque-dépressive**, par DENY et P. CAMUS. Un volume in-16 de 96 pages (avec 10 figures des Actualités médicales). Librairie J.-B. Bailliére et fils, Paris, 1907.

On tend depuis quelques années à unifier, sous le terme générique de *folie maniaque-dépressive*, toutes les affections encore généralement décrites sous les noms de *folies intermittentes*, de *psychose périodiques*, de *folies à double forme, alterne, circulaire, etc.*, — et aussi la *manie* et la *mélancolie*, dites *simples* ou *non récidivantes*.

Malgré la variété de ces dénominations, ces états syndromiques — réservé faite de la *manie* et de la *mélancolie simple* — ne sont que les diverses modalités d'une seule et unique maladie fondamentale ; cette notion est admise par presque tous les aliénistes ; aussi n'est-ce pas là que réside l'intérêt de la conception de la *folie maniaque-dépressive*.

Ce qui constitue d'abord son originalité, c'est la prétention non déguisée de bannir du cadre des maladies mentales la *manie idiopathique*, et de reléguer la *mélancolie* au rang des psychoses de la période d'involution. Il y a là une première question de nosologie, sur laquelle il importe d'être fixé.

Il s'agit, en outre, de décider si les modifications qui ont été apportées dans ces derniers temps à l'ancienne nosographie des *folies intermittentes* ou *périodiques*, sont assez profondes, pour légitimer la nouvelle dénomination de *psychose maniaque-dépressive*; c'est même là le véritable nœud de la question.

La synthèse de la folie maniaque-dépressive, issue des travaux de l'Ecole française, ayant grandi en Allemagne, revient à son point de départ; son corps gagne en robustesse dans cet ouvrage nouveau. Les auteurs y discutent les questions litigieuses plus haut mentionnées, et ils montrent par l'étude des faits combien cette conception de la *psychose maniaque-dépressive* est à la fois scientifique et pratique dans ses conséquences.

Ils s'attachent beaucoup au côté clinique de cette forme morbide dont les variétés multiples réclament une thérapeutique très éclairée et une surveillance qui ne doit pas toujours être celle de l'asile.

E. FEINDEL.

THÉRAPEUTIQUE

4198) **La Photothérapie dans les maladies nerveuses**, par A. D. ROCKWELL. *Medical Record*, 23 mars 1907.

L'auteur recommande la méthode qui a pour action d'activer la nutrition et la circulation, et d'analgésier les régions hypersensibles.

THOMA.

4199) **Modifications pathologiques dans les Fractures et les Luxations de la Colonne Vertebrale**, par PEARCE BAILEY. *Medical Record*, 23 mars 1907.

La lésion de la moelle a été produite tout entière au moment du traumatisme. Le chirurgien ne doit pas compter sur la réparation de cette lésion, car les fibres médullaires ne se régénèrent pas d'une façon utile.

THOMA.

4200) **Le Traitement des Fractures et des Luxations de la Colonne Vertebrale**, par IRVING S. HAYNES. *Medical Record*, 23 mars 1907.

L'auteur est partisan de l'intervention précoce.

THOMA.

4201) **Contribution à l'étude de la Rachistovainisation**, par G. PEREZ (de Rome). *Il Policlinico*, vol. XIV-C, fasc. 3-4, p. 122-137, mars-avril 1907.

Le but de l'auteur est de comparer au point de vue de la pratique des anesthésies la rachistovainisation à l'anesthésie chloroformique.

Il décrit avec grands détails la technique de la rachistovainisation et ses inconvénients. Sa conclusion est que si le chloroforme judicieusement employé reste toujours l'anesthésique courant, la rachianesthésie dans certains cas, et surtout dans ceux où il existe une contre-indication formelle à l'emploi du chloroforme, représente une précieuse ressource de la chirurgie.

F. DELENI.

1202) Traitement de l'Hyperesthésie Sexuelle par l'Hyoscine, par Eugène MOISSET. Thèse de Montpellier, n° 45 (39 pages), 22 décembre 1906.

L'hyoscine en injections hypodermiques exerce une action sédative sur l'hyperesthésie sexuelle (masturbation, pédérastie). Le plus souvent, l'effet dure plusieurs mois consécutifs ; d'autres fois, l'action est moins durable, mais l'excitation génésique se trouve toujours diminuée.

L'hyoscine semble agir sur le centre génito-spinal, en empêchant l'érection. Son action sur les centres psychiques, tout en étant probable, demeure discutable.

L'hyoscine est un violent poison, qui s'accumule dans l'organisme, qui ne s'élimine que très lentement, et qui, par conséquent, nécessite de la part du praticien la plus grande prudence. Aussi ne doit-on pas dépasser 1 à 2 milligr. par jour, et ne jamais continuer le traitement au delà de 10 à 15 jours.

G. R.

1203) Traitement du Rhumatisme Cérébral par l'Hydrothérapie, par Honoré CUQ. Thèse de Montpellier, n° 8 (69 pages), 1906.

Le pronostic de rhumatisme cérébral, maladie qui tend à devenir de plus en plus rare, mais qui n'est point encore sur le point de disparaître, dépend en grande partie du traitement employé et de la précocité de ce traitement. Le médecin doit être bien persuadé de ce fait que son malade est presque fatallement en danger de mort s'il n'est pas baigné. Il devra s'arranger pour triompher de la résistance des familles, qu'effraye un pareil traitement. Pas de discussions à entreprendre : il y va de la vie du malade. En présence de la mort à peu près certaine, si on n'agit pas, il ne doit pas exister de contre-indication : il faut baigner toujours.

Travail étayé sur 17 observations soigneusement choisies, dont une personnelle.

G. R.

1204) Signes et traitement de la Thrombose du Sinus latéral et de la Veine jugulaire (Symptoms and treatment of Sinus and jugular thrombosis, with the report of five cases), par B. R. KENNON. Archives of Otology, p. 189-202, juin 1906.

Cinq observations, avec feuilles de température.

OUVRAGES REÇUS

A. MARINA, *Un cas d'alexie et d'agraphie verbale*. Rivista Veneta di Scienze Mediche, 31 mars 1907.

V. PARANT, *Garanties d'un traitement rapide*. Annales médico-psychologiques, mai-juin 1907.

V. PARANT, *A propos de la nouvelle proposition de loi sur le régime des aliénés*, Bulletin de la Soc. d'Études législatives. 1907.

V. PARANT, *Vagabondage des mineurs*. VII^e Congrès national du patronage des libérées. Toulouse, mai 1907.

S. SALARIS, *État émotif gai post-opératoire comme cause de psychose*. Annali di Nevrologia, fasc. 6, 1906.

PIGHINI, *Le catalase du sang dans les maladies mentales*. Annali di Nevrologia, fasc. 5 et 6, 1906.

FRAGNITO, *Sur le cortex cérébral des mammifères*. Annali di Nevrologia, fasc. 5 et 6, 1906.

JENDRASSIK, *Mécanisme et localisation des processus psychiques*. Neurologisches Centralblatt, n° 5, 1907.

P. RICHER, *Nouvelle anatomie artistique*. Librairie Plon, Paris.

BIANCHI, *Sur la doctrine de l'aphasie*. Annali di Nevrologia, fasc. 5 et 6, 1906.

F. PINELES, *Tetanies star Zucherstar Altersstar*. Wiener Klinischen Wochenschrift, n° 23, 1906.

INFORMATIONS

XVII^e Congrès des Médecins Aliénistes et Neurologistes

DE FRANCE ET DES PAYS DE LANGUE FRANÇAISE

(Genève-Lausanne — 1^{er}-7 août 1907)

Programme des Travaux et Excursions

GENÈVE. — Jeudi 1^{er} août.

9 heures du matin : Séance d'inauguration du Congrès à l'Université, salle de l'Aula.

2 heures : Salle de l'Aula : 1^{er} RAPPORT. — *L'expertise médico-légale et la question de responsabilité*. Rapporteur : M. GILBERT BALLET (de Paris). — Discussion.

6 h. 30 précises : Promenade et dîner sur le lac, offerts aux congressistes.

Vendredi 2 août.

9 heures du matin : Visite de l'Asile de Bel-Air, à Chêne-Bourg.

10 heures : Séance à l'Asile. — *Communications diverses*.

Midi : Déjeuner offert aux congressistes par le Conseil d'Etat de Genève, au restaurant Pellet (Chêne-Bourg).

2 heures : Séance (Salle de l'Aula) : 2^{me} RAPPORT. — *Les psychoses périodiques*. Rapporteur : M. le D^r ANTHEAUME (de Paris). — Discussion.

Après la séance réunion du Comité permanent.

Samedi 3 août.

9 heures du matin : Séance à l'Université. — *Communications diverses*. (Présentation de pièces et de coupes. Projections).

Midi : Les congressistes sont invités à déjeuner à l'Etablissement de Chambé-les-Bains.

2 heures : Séance à l'Université. — *Communications diverses*.

Après la séance, réunion du Congrès en Assemblée générale.

Dimanche 4 août.

Pas de réunion officielle du Congrès. Excursions à Divonne-les-Bains ou à Évian-les-Bains.

LAUSANNE. — Lundi 5 août.

9 heures du matin : Séance au Palais de Rumine, place de la Riponne : *3^e RAPPORT. — Nature et définition de l'hystérie.* Rapporteurs : D^r CLAUDE (de Paris), D^r SCHNYDER (de Berne). — Discussion.

L'après-midi, 2 heures : Asile de Cery. — Dernière séance du Congrès. *Communications diverses.* Après la séance, visite de l'Asile. Retour à Lausanne ou à Montreux.

Mardi 6 août.

Réception à Montreux. Excursion à Glion, Caux et aux Rochers de Naye.

Mercredi 7 août.

Excursion dans la Gruyère. — Dislocation du Congrès.

Des réductions de tarif de 50 % sont accordées aux membres adhérents et associés du Congrès par les Compagnies de chemins de fer français.

Pour pouvoir bénéficier de ces réductions, MM. les Congressistes sont priés d'envoyer l'indication de l'itinéraire qu'ils ont à suivre pour se rendre à Genève.

MM. les Congressistes sont instamment priés d'envoyer les titres et un résumé de leurs communications (une page d'impression au maximum), et d'indiquer notamment s'ils comptent faire des projections. Celles-ci peuvent être faites avec des diapositifs aux dimensions usuelles ou directement avec des coupes histologiques; il y aura des passe-clîchés pour les lames porte-objets les plus usitées.

Petites lames de 76 × 26 mm., 76 × 36 mm. ;

Grandes lames de 9 × 12 cm., 12 × 15 cm., 12 × 20 cm.

Adresser les adhésions et correspondances à M. le D^r LONG, secrétaire général du Congrès, 6, rue Constantin, Genève.

Pour compléter le programme des séances et excursions, les membres adhérents et associés recevront à leur arrivée un carnet avec pochette pour la carte du Congrès et les diverses cartes d'invitations et excursions. Dans le texte, avec le règlement du Congrès et le programme, on trouvera des renseignements plus détaillés sur les déplacements et excursions, en particulier pour l'utilisation des lignes de tramways et de chemins de fer, des bateaux, les itinéraires en automobiles, etc. Ce carnet sera délivré au Secrétariat du Congrès.

Le Secrétariat et Bureau de renseignements fonctionnera à Genève, à l'Uni-

versité, le 31 juillet et pendant les trois premiers jours du Congrès. On y délivrera les cartes pour les excursions et réceptions.

Les congressistes pourront s'y faire adresser leur correspondance avec l'adresse : Congrès des aliénistes et neurologistes, Genève.

Une salle spéciale sera réservée à la presse médicale.

Les lignes de chemins de fer suisses ne font aucune réduction pour les Congrès. Par contre, tout billet d'aller et retour est valable pendant 10 jours, même pour un petit trajet. Il est recommandé aux Congressistes qui désireraient voyager en Suisse, de prendre des *cartes d'abonnements généraux* (55 francs en 2^e classe pour 15 jours, 85 francs pour 30 jours), donnant droit à un nombre illimité de trajets sur les grandes lignes de chemins de fer et sur les lacs et à des réductions sur certain nombre de lignes de montagne.

Les chemins de fer suisses n'accordent pas de franchise de bagages.

Le Comité de réception a cherché à organiser un Congrès aussi simple que possible. La tenue de ville est suffisante.

Il est recommandé aux Congressistes qui viendront en automobile de se munir d'un triptyque délivré par le Touring-Club de France ou l'Automobile-Club, permettant de passer plusieurs fois la frontière et évitant le dépôt des droits de douane.

Les Congressistes peuvent, quel que soit leur itinéraire le dimanche 4 août, arriver à Lausanne le 5 août pour la séance du matin. D'autre part, il leur est recommandé d'aller coucher le lundi soir à Montreux ou Territet.

Vu le peu de temps disponible entre la séance du matin et le départ pour l'Asile de Cery, il sera préférable de déjeuner dans le voisinage.

Des renseignements seront donnés ultérieurement aux congressistes sur les itinéraires qu'ils pourront suivre après la dislocation du Congrès.

Compte rendu analytique du Congrès des Médecins Aliénistes et Neurologistes

DE FRANCE ET DES PAYS DE LANGUE FRANÇAISE

La REVUE NEUROLOGIQUE consacre, depuis de longues années, un fascicule spécial au *Compte rendu analytique du Congrès des Médecins aliénistes et neurologistes de France et des pays de langue française*.

Ce fascicule, publié dans le plus bref délai, assure la diffusion rapide en France et à l'étranger des travaux du Congrès. Il permet de consulter les résumés des rapports, communications et discussions de chaque session. Pour faciliter les recherches, il n'est pas tenu compte de l'ordre des séances. Les travaux analysés sont groupés par ordre de matières.

Le *Compte rendu analytique du Congrès des Médecins aliénistes et neurologistes de France et des pays de langue française* est adressé gratuitement à tous les membres du Congrès qui veulent bien envoyer les résumés de leurs travaux, avant le 8 août, à la rédaction de la REVUE NEUROLOGIQUE (Docteur HENRY MEIGE, 10, rue de Seine, Paris).

III^e Congrès international pour l'Assistance des Aliénés

(Vienne, 7-11 octobre 1908)

Le III^e Congrès international pour l'assistance des aliénés aura lieu à Vienne, le 7-11 octobre 1908, sous la présidence de M. le professeur OBERSTEINER, conseiller aulique.

Les déclarations d'adhésions, des rapports et des démonstrations doivent être adressées jusqu'au 1^{er} juillet 1908 au Secrétaire général docent, Dr ALEXANDRE PILCZ, Vienne, IX, Lazarettgasse 14, qui donnera tous les renseignements voulus.

Les détails du programme seront publiés plus tard.

Œuvre d'enseignement médical complémentaire « E. M. I. »

Le programme de l'E. M. I. 1907 (voyage médical en Autriche) est définitivement constitué comme suit : Concentration à Nancy le 7 août ; — 8 août : Stuttgart ; — 9 août : Munich ; — 10 août : Nuremberg ; — 11 août : Marienbad ; — 12 août : Carlsbad ; — 13 août : Prague ; — 14-15-16 août : Vienne ; — 17-18 août : Budapest ; — 19 août : Semmering ; — 20 août : Gastein ; — 21 août : Innsbruck ; — retour par l'Arlberg et Bâle ; — dislocation le 23 août à Belfort.

Comme le précédent, le voyage médical de 1907 sera fécond en travaux intéressants ; partout le groupe sera guidé par les confrères ou les sociétés médicales locales, qui se sont mises très aimablement à la disposition du Conseil de l'Œuvre et montreront les points particuliers et saillants, dignes d'être vus et capables de fournir d'utiles observations. Parmi tous les éminents cicerones de l'E. M. I. 1907, figurent les professeurs STEINTHAL (Stuttgart), SPATZ (Munich), SCHUH (Nuremberg), KUKULA et PILKA (Prague), WINTERWITZ et von ZEISSL (Vienne), LEHOSSEK et PREITZ (Budapest), LOBISCH (Innsbruck).

Les adhérents assisteront aussi à des démonstrations et à des opérations d'après des thèmes locaux. Les membres du Comité de direction scientifique du voyage feront, autant qu'il sera possible, des causeries comparatives entre les institutions et méthodes étrangères et françaises.

Pour tous renseignements, écrire avec timbre pour réponse, ou voir l'administrateur scientifique, qui recevra les membres du corps médical les lundis, mardis, jeudis, vendredis de 10 heures à midi ; et les mercredis et samedis de 2 heures à 4 heures, au Siège de l'Œuvre, 8, rue François-Millet, Paris (XVI^e). (Tél. 677-47).

Le gérant : P. BOUCHEZ.



